FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965

THÈSE

N° 99

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

André GODEFROY

né le 29 mars 1936 à Equeurdreville (Manche).

Présentée et soutenue publiquement le :

TUMEURS METASTATIQUES DE L'ORBITE

Président : Monsieur G. OFFRET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1965

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

André GODEFROY

né le 29 mars 1936 à Equeurdreville (Manche).

Présentée et soutenue publiquement le :

TUMEURS METASTATIQUES DE L'ORBITE

Président : Monsieur G. OFFRET, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

15-12-1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Gaston CORDIER.

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DOGNON (A.)
— —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
— —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Broussais	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SÈZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
— — (Cochin)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
Médecine	LHERMITTE (F.)
Médecine	PEQUIGNOT (H.)
Médecine	PERRAULT (M.)
Médecine	SIGUIER (F.)
Médecine	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bacteriologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLOT (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUH (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	ANTOINE (B.) CROSNIER (J.) RICHET (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOULLET (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOBROUTSKY (Mme C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	AUVERT (Mme B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (Mme M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (Mlle) LAPIERRE (J.)

	MM.
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) BLONDEAU (Ph.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DAUTRY (P.) DEMIRLEAU DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GALEY (J.-J.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MAILLARD (J.-N.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) PREMONT (M.) ROBERT (H.) THOMERET (G.) VAYSSE (J.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BERTHAUX (P.) COTTENOT (Fr.) LŒPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) PAUPE (J.-R.)
Pathologie médicale	ACAR (J.) AUQUIER (L.) AUSSANNAIRE (M.) BEAUMONT (J.-L.) BERNIER (J.-J.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CANIVET (J.) CARLOTTI (J.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) CLOAREC (M.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) DEBRAY (J.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) FUNCK-BRENTANO (J.-L.) GRIVAUX (M.) HAZARD (J.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAGRUE (G.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NENNA (A.) NICK (J.) POULET (J.) ROYER (P.) TCHERDAKOFF (Ph.) THIBAULT (Ph.) TOURNEUR (R.) VILLIAUMEY (J.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	ALAGILLE (D.) ALISON (J.) CANLORBE (P.) GORIN (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) LESTRADET (H.) MALLET (R.) MANDE (R.) MINKOWSKY (A.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) REY (J.) RIBIERRE (M.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DURAND (J.) GIRARD (Fr.) m. conf. HUGELIN (A.) LAURENT (D.) SCHERRER (J.) pr. s. ch. VASSEUR (B.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) COURSAGET (J.) GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PAGÈS (J.-Cl.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-C. pr. s. ch. TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	DECROIX (G.) ISRAEL (L.) MEYER (A.) RENAULT (P.) SORS (Ch.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Radiologie médicale	DUBOST (J.) LEFEBVRE (J.) MICHEL (J.-R.)
Rhumatologie	MASSIAS (P.)
Stomatologie	CAUHEPE (J.) CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. CREPY (Cl.) FLEURY (R.) GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) FOUET (P.) LABET (R.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545806_0008

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A MA FEMME, A MA FILLE

A MES FRERES ET SOEURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A Monsieur le Professeur G. OFFRET

Professeur de la Clinique
Ophtalmologique de la Faculté
de Médecine de Paris,

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici
le témoignage de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur C. HAYE

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse.

En marque de reconnaissance pour ses judicieux conseils.

A Monsieur le Docteur P. JAMES

Ophtalmologiste au C.H.R. de CAEN

Qui a guidé mes premiers pas
en ophtalmologie
avec toute sa bonté et son
dévouement.

En témoignage de ma
respectueuse reconnaissance.

A MES PROFESSEURS

de la Faculté de Médecine de Paris
et
de l'Ecole Nationale de Médecine
de CAEN

En remerciement de leur enseignement.

I - I N T R O D U C T I O N

Les tumeurs de l'orbite sont peu fréquentes; elles peuvent être divisées en deux groupes :

- d'une part, les tumeurs primitives, qui forment le groupe le plus important,
- d'autre part, les tumeurs secondaires. Parmi celles-ci :
  - . les plus nombreuses sont les tumeurs orbitaires par extension, qui, venues des tissus voisins, ont envahi progressivement l'orbite.
  - . les plus rares sont les tumeurs métastatiques, dues à des embols venus des différentes parties de l'organisme et véhiculés par voie sanguine ou lymphatique.

Sont exclues généralement de ce groupe les tumeurs orbitaires par maladie de système. Il s'agit en effet, dans ce cas, d'un trouble général et il n'est pas possible de différencier les origines multiples des foyers néoplasiques.

Mc MILLAN MOSS H. (1962) dans une étude clinique de 230 cas de lésions orbitaires, trouve 8 tumeurs secondaires dont 3 par métastase. La rareté des tumeurs métastatiques aurait deux causes :

1) les embols passent difficilement dans l'orifice étroit de l'artère ophtalmique, qui naît à angle droit de la carotide interne.

2) Selon EWING (1940), la taille des embols transportés par le sang a un rapport direct avec leur destination finale. Les plus gros embols, à cause de leur poids et de leur volume, restent à la périphérie des vaisseaux où le flot sanguin est plus lent. Ils passent ainsi plus facilement dans l'artère ophtalmique que les embols plus petits, transportés dans le courant axial de l'artère, qui vont par conséquent jusqu'au cerveau et aux méninges.

Les différentes observations montrent la prédilection des embols métastatiques pour l'orbite gauche. L'origine de la carotide primitive

gauche au niveau de la crosse aortique expliquerait cette prédominance gauche.

Les localisations bilatérales sont exceptionnelles : nous en avons relevé cinq cas dans la littérature, en excluant les cas de BIRCH-HIRSCHFELD et SALVATIS, qui sont des envahissements bilatéraux par propagation, et le cas de FINOFF dont la tumeur primitive est inconnue. Ces cinq cas de métastases orbitaires bilatérales sont les suivants :

1er cas : COPPEZ en 1927

la tumeur primitive était un neuroblastome chez une fillette de 5 ans et demi.

2ème cas : MAGNUS en 1929

Les tumeurs orbitaires étaient dues à un carcinome gastrique.

3ème cas : ROMUALDI en 1951

Il s'agissait ici d'un enfant de 20 mois atteint d'un sympathoblastome.

4ème cas : GASTEIGER en 1952

Le malade présentait un carcinome pulmonaire.

5ème cas : NOVER et SCHMIDT en 1954

Les métastases bilatérales provenaient d'un carcinome squirrheux du sein chez une femme de 62 ans.

La situation des tumeurs métastatiques dans l'orbite, cavité inextensible, explique qu'elles donnent plus ou moins rapidement des manifestations oculaires objectives; celles-ci peuvent se voir dans deux circonstances.

Parfois les signes ophtalmologiques sont isolés et amènent la découverte de la tumeur primitive.

Plus souvent, les manifestations oculaires surviennent pendant l'évolution d'une tumeur déjà diagnostiquée; ou même plusieurs années après la guérison apparente de cette tumeur, signant alors la reprise du processus malin.

II - C L I N I Q U E

Il n'existe pas de signes cliniques orbitaires particuliers aux tumeurs métastatiques de l'orbite.

Ces signes sont communs à toutes les tumeurs orbitaires. Dans quelques cas cependant, l'examen clinique ophtalmologique pourra orienter vers l'étiologie de la tumeur.

I - L'EXOPHTALMIE

C'est le signe le plus fréquent. Tous les degrés peuvent se voir, de la légère saillie à l'exorbitisme.

1) Exophtalmie modérée.

C'est une saillie peu importante de l'oeil, surtout visible de profil et par comparaison avec le côté opposé, entraînant un élargissement de la fente palpébrale. Elle nécessite plusieurs mesures, à l'exophtalmomètre de HERTEL par exemple, à l'occasion d'examens successifs. Elle ne limite pas les mouvements oculaires.

2) Exophtalmie évidente

L'oeil fait saillie en avant de plusieurs millimètres. L'exophtalmie est parfois axile; mais souvent le globe est dévié et l'orientation de sa déviation peut donner des indications sur la situation de la tumeur. Elle n'est que peu ou pas réductible car tumorale. La motilité oculaire est dans ces cas limitée, mais quelques mouvements du globe sont encore possibles.

3) Parfois d'évolution lente, l'exophtalmie peut dans d'autres cas et particulièrement dans les sympathoblastomes et lymphosarcomes : augmenter rapidement, aboutissant à un véritable exorbitisme. Tout le contenu de l'orbite est alors repoussé en avant avec le globe oculaire. Ici, tous les mouvements du globe sont bloqués; l'oeil est fixe, l'occlusion des paupières impossible.

4) L'exophtalmie est unilatérale dans la majorité des cas; mais elle peut se bilatéraliser et faire ainsi penser à la possibilité d'une métastase.

5) L'exophtalmie peut s'associer à une tuméfaction de la région périorbitaire, temporale ou frontale. Cette association est très importante à considérer et permet d'orienter la recherche étiologique vers un sympathoblastome. Cette tuméfaction, à bords mal limités, peut devenir très importante. La peau est tendue, luisante, sans signes inflammatoires, avec parfois une légère circulation superficielle collatérale, elle n'adhère pas à la tumeur et ne s'ulcère jamais. La tuméfaction est de consistance ferme, élastique, pouvant présenter des zones pseudofluctuantes; elle est généralement indolore spontanément ou à la pression. Cependant, TILESTON et WOLBAC ont signalé une tumeur énorme qui entraînait de violentes douleurs.

6) Enfin une tumeur métastatique de l'orbite peut exister sans exophtalmie; dans ce cas, le néoplasme est à localisation antérieure, et le siège superficiel de la tumeur la rend généralement apparente ou palpable.

II - L'ETAT DES PAUPIERES

L'augmentation d'ouverture de la fente palpébrale est en relation directe avec le degré d'exophtalmie; mais il peut exister un ptosis par paralysie du releveur de la paupière supérieure, ce qui présente un intérêt topographique.

Très souvent existe un oedème palpébral plus ou moins important. Il serait dû à une tumeur du fond de l'orbite gênant la circulation de retour; il serait maximum si la tumeur siège dans la partie supéro-interne de l'orbite.

III - LES ECCHYMOSES PALPEBRALES

Elles se rencontrent quelquefois dans les tumeurs métastatiques de l'orbite.

Elles font alors immédiatement penser au sympathoblastome, dont

elles constituent un signe capital. En effet, l'association exophtalmie plus ecchymoses est considérée par HANSTRATE comme quasi pathognomonique de l'affection. PORTRAY et DANIS les rencontrent dans 58 % des cas. Elles peuvent être unilatérales et ne pas forcément siéger du côté de l'exophtalmie. Elles peuvent être bilatérales, donnant l'aspect "en lunettes". Les hémorragies sous-conjonctivales parfois rencontrées ont la même signification.

Souvent, il n'existe que des hémorragies sous-cutanées discrètes. Ces hémorragies relèvent d'un double mécanisme :

- d'une part, les sympathoblastomes étant des tumeurs hémorragiques, le sang fuse au niveau des paupières ou de la conjonctive.
- d'autre part, l'existence d'une anémie sévère, avec diminution considérable des plaquettes et des globules blancs, entraîne des hématomes spontanés.

IV - ETAT DE LA CONJONCTIVE

La conjonctive est souvent le siège d'un chémosis non inflammatoire. Les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux sont parfois dilatés. Dans le cas de VALIERE-VIALEX, DUCELLIER et BIRAT, le malade présentait un paquet de varicosités dans la partie externe du cul-de-sac conjonctival. Ces différentes modifications relèvent aussi d'un mécanisme de stase.

V - LESIONS CORNEENNES

La sensibilité cornéenne est parfois diminuée ou absente, faisant craindre des troubles trophiques.

Dès que l'exophtalmie devient suffisante pour empêcher l'occlusion palpébrale, les lésions cornéennes sont à craindre. Elles seront dépistées précocement par la fluorescéine et prévenues ou traitées par une blépharorraphie, sans laquelle l'ulcération de la cornée peut aboutir à la perforation du globe.

VI - LES PARALYSIES OCULO-MOTRICES

Rares au début, elles surviennent généralement après l'exophtalmie.

1) Paralysie du moteur oculaire commun.

Le ptosis est souvent la première manifestation de cette paralysie. Il a même parfois été noté avant l'apparition de l'exophtalmie.

Il peut être complet, la paupière recouvrant entièrement le globe, l'ouverture étant impossible. Plus souvent il est incomplet.

Dans un cas de sympathoblastome rapporté par W.J. LEWY, le ptosis fut intermittent. Apparu après une violente crise de sinusite, il disparaît après traitement et réapparaît deux mois après, précédant de quelques semaines l'apparition d'une tuméfaction temporale et d'une exophtalmie du même côté.

Le ptosis est souvent associé à une parésie du droit supérieur.

Dans certains cas, le tableau d'une paralysie de la troisième paire crânienne est complet, associant au ptosis un strabisme externe avec mydriase.

Le ptosis peut aussi être d'origine mécanique, soit par infiltration du muscle, soit par adhérence avec une tumeur du toit de l'orbite.

2) Paralysie du moteur oculaire externe.

On ne note parfois qu'une simple parésie du droit externe; mais la paralysie peut être complète et donner un strabisme convergent.

3) A un stade avancé, l'ophtalmoplégie totale se trouve constituée, l'oeil est fixe.

Les paralysies oculo-motrices se manifestent objectivement par une déviation oculaire, une limitation de l'excursion du globe dans une direction et une déviation vicieuse de la tête et du cou.

Les signes subjectifs, très importants, inquiètent le malade. Les vertiges, les céphalées, les fausses localisations des objets dans l'espace, passent au second plan derrière la diplopie. Le sujet se plaint d'y voir "trouble" ou "double". La diplopie peut demeurer latente si la tumeur augmente très lentement ou si l'acuité visuelle diminue progressivement. Une épreuve au verre rouge ou un examen avec l'appareil de LANCASTER la dévoileront.

VII - ETAT DU GLOBE

1) Acuité visuelle

Elle est variable selon la localisation de la tumeur. Elle peut être diminuée :

- par compression du nerf optique
- par pression de la tumeur sur le globe, entraînant un vice de réfraction :

a - hypermétropie par pression au pôle postérieur, variant de une à quatre dioptries. Les observations de M. KALT et TILLE; de VALIERE VIALEX, DUCELLIER et BIRAT en sont des exemples. Dans ce dernier cas, les auteurs avaient constaté une hypermétropie de +1,50 le 2 juillet 1942, celle-ci était de +6 d. le 26 novembre 1943, accompagnée d'une exophtalmie très importante. Cette hypermétropie devait diminuer après l'intervention, montrant ainsi le rôle de la tumeur dans son apparition.

b - myopie axile par compression latérale peu élevée

c - astigmatisme dont l'axe est parfois en rapport avec le siège de la tumeur.

2) Fond d'oeil

a - La stase papillaire.

Elle est de grande valeur. L'oedème papillaire serait dû à la compression de la veine centrale du nerf optique dans le nerf, ou à son émergence dans les espaces vaginaux du nerf, mais aussi à des phénomènes vaso-moteurs (P. BREGEAT 1956).

Rarement et de façon tardive, l'oedème de la papille peut être dû à une hypertension intracrânienne provoquée par de volumineuses métastases crâniennes accompagnant les localisations orbitaires (cas surtout des sympathoblastomes).

b - L'atrophie optique

Elle s'observe :

- soit primitivement, quand une tumeur assez postérieure entraîne une dégénérescence des fibres nerveuses par compression du nerf;
- soit comme terme de l'évolution d'un oedème papillaire, la papille

étant dans ce cas blanche, mais à bords flous.

c - Les plis rétiniens

Les plis rétiniens sont rares; ils peuvent précéder l'exophtalmie. Ces plis sont parallèles, horizontaux, situés au niveau du pôle postérieur, entre la papille et la macula. Selon REESE, les lignes partent du point où la tumeur est en contact avec la sclérotique. Ils sont bruns ou noirs, de nombre variable, parfois discrets, parfois larges. Leur saillie est généralement faible et inférieure à 1/2 dioptrie.

Ils ne doivent pas être confondus avec des plis dûs à des lésions du fond d'oeil, qui suivent l'architecture de la rétine et sont en relation avec la pathologie inflammatoire ou choriorétinienne dégénérative.

HEDGES T.R. et LEOPOLD I.H. rapportent le cas d'un sujet noir de 53 ans qui présentait une exophtalmie de l'oeil gauche depuis 4 ans, une diplopie, des douleurs rétro-orbitaires.

L'examen révéla une parésie des muscles droits, et au fond d'oeil, des lignes parallèles horizontales, noires, situées au-dessus et au-dessous de la macula, se dirigeant vers la papille.

Une urographie intraveineuse amenait la découverte d'une lésion du rein droit; ce que confirmait une urétéro-pyélographie rétrograde.

Neuf mois plus tard, on constate toujours la présence de ces plis parallèles au fond d'oeil et l'exophtalmie a augmenté. L'exploration orbitaire révèle une tumeur dans le cône musculaire et la partie postérieure de l'orbite. L'exérèse en est faite.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une métastase orbitaire d'hypernéphrome, carcinome à cellules claires du rein.

BIRCH HIRSCHFELD a constaté la persistance de plis de la rétine, 7 mois après l'ablation d'une tumeur.

d - Le décollement de la rétine

Il est exceptionnel : observation de W.A.D. ANDERSON en 1948, dans un cas de sympathoblastome.

VIII - TUMEURS PERCEPTIBLES A LA PALPATION

Ce sont surtout les tumeurs à développement antérieur, qui seront palpables; mais aussi parfois les tumeurs postérieures à une période tardive ou les tumeurs à développement latéral. Les tumeurs métastatiques de l'orbite semblent avoir une prédilection pour la partie postérieure de l'orbite; c'est pourquoi la palpation de la tumeur se révèle être un signe tardif, apparaissant plusieurs mois après l'exophtalmie : 6 mois après la diplopie et l'exophtalmie dans l'observation de M. KALT et TILLE; un an après la diplopie dans celle de VALIERE-VIALEX, DUCELLIER, BIRAT. Cependant, dans les néoplasmes à localisation particulièrement osseuse (symphathoblastome) il est parfois possible de palper la tumeur dès le début. Tel était le cas de QUACKENBOSS.

IX - LES DOULEURS

Les douleurs dont se plaignent les malades sont très variables selon les cas. Elles sont en général spontanées. On les trouve à type de névralgie du trijumeau dans le cas de KALT et TILLE, où il s'agissait d'une métastase d'un épithélioma du rein. TILESTON et WOLBAC ont observé des douleurs intolérables dans un cas de sympathoblastome, qui avait donné une métastase énorme. Dans un cas de V. MORAX, il s'agissait de douleurs sourdes rétro-bulbaires.

°
° °

III - D I A G N O S T I C

A - DIAGNOSTIC POSITIF

Devant une exophtalmie, un ptosis, une paralysie oculaire, des plis rétiniens, un oedème papillaire, que ces signes soient isolés ou associés, il faudra penser à la possibilité d'une tumeur orbitaire. Quand l'examen clinique aura permis de penser à l'existence d'une tumeur, il faudra alors mettre en oeuvre une série d'examens qui chercheront à objectiver cette tumeur.

1) Les radiographies simples des orbites, de profil et surtout de face, dans la position nez-menton-plaque, incidence de BLONDEAU, qui permet surtout de bien mettre en évidence le plafond de l'orbite, pourront déjà apporter des éléments de valeur.

Parfois, de petites lacunes osseuses à bords flous avec décalcification de l'os tout autour attirent l'attention; parfois l'aspect plus dense d'une cavité orbitaire par rapport à l'autre, pourra évoquer la présence d'une masse intra-orbitaire.

On demandera également les radiographies des fentes sphénoïdales, et des canaux optiques selon l'incidence de HARTMANN, qui permet de contrôler, outre le trou optique, la paroi interne de l'orbite.

2) Les tomographies de l'orbite, faites sur un plan frontal et sagittal, apportent des renseignements très importants. Elles permettent en effet de localiser une ombre anormale découverte sur un cliché standard; de situer une destruction osseuse localisée ou une lésion proliférante des parois de l'orbite. Il sera intéressant de considérer les tomographies de face en position nez-menton-plaque, mais aussi en position nez-front-plaque afin d'obtenir le plus de détails possibles.

3) Les stéréographies aideront à localiser une masse intra-orbitaire et à en apprécier le volume.

4) Les radiographies prises après injection de substance de

contraste sont particulièrement intéressantes. Elles permettent de cerner le néoplasme développé dans l'orbite

- soit injection d'air dans l'espace rétrobulbaire ou dans l'espace de Tenon; le néoplasme est alors entouré d'un halo clair;
- soit injection d'hélium, qui est bien toléré (Fournier et Lavaur)
- soit injection d'un produit iodé qui, à l'inverse de l'air et de l'hélium, renforce l'opacité des espaces libres.

Cependant, plusieurs auteurs dont PORCHER, HARTMANN et GILLES, considèrent que l'injection de produit iodé dans l'orbite n'est pas recommandée; c'est pourquoi l'air, inoffensif, est généralement utilisé.

5) Angiographies

L'exploration vasculaire de l'orbite est d'un apport diagnostique important.

a - L'artériographie carotidienne permet de rendre visible le trajet de l'artère ophtalmique et de ses branches. Un aspect anormal de l'arbre artériel de l'orbite pourra faire suspecter la présence d'une tumeur. Sur les clichés de profil surtout, un coude anormal sur le trajet de l'artère opatalmique sera très évocateur. La technique dite "sans squelette", qui permet par un artifice de laboratoire d'éliminer le squelette orbitaire, rendra parfois les clichés plus faciles à lire.

b - La phlébographie orbitaire permet une localisation des néo-formations qui entraînent le déplacement des veines de l'orbite. Sa technique est plus spécialement ophtalmologique.

Ces examens sont particulièrement intéressants dans les tumeurs vasculaires.

6) L'ultra-sonographie étudiée surtout par BAUM et GREENWOOD est une technique encore peu répandue. Les trains d'ondes de haute fréquence émis par la source, se comportent différemment selon les caractères physiques des milieux rencontrés. Cette technique présente donc un intérêt certain pour le diagnostic des tumeurs orbitaires.

7) Enfin l'utilisation des isotopes, et en particulier la fixation du phosphore radio-actif P^{32} sur les tissus orbitaires, peut

servir à confirmer l'existence d'une tumeur. APPELMANS, MICHIELS et JANSEN ont employé le P^{32} dans ce but. Ils passent le compteur Geiger sensible aux radiations β du P^{32} symétriquement à 1/2 cm. de la région temporale et au devant du globe. Le compteur indique une concentration plus forte de P^{32} dans l'orbite envahie. Mais cette technique, dont l'interprétation des résultats est souvent difficile, est surtout utilisée pour le diagnostic des sarcomes de la choroïde.

Ainsi pourra-t-on espérer arriver au diagnostic de tumeur orbitaire. Il faudra alors essayer de déceler la nature métastatique de cette tumeur.

Le plus souvent, la tumeur orbitaire se manifeste chez un sujet chez lequel on connaît l'existence d'un néoplasme en évolution. On sera alors très logiquement orienté vers la nature métastatique probable de cette tumeur.

Parfois, l'examen ophtalmologique pourra faire penser à l'existence d'une métastase. Ainsi, une exophtalmie avec ecchymoses palpébrales ou conjonctivales, associées ou non à des tuméfactions crâniennes, survenant chez un jeune enfant anémique, fera penser au sympathoblastome et rechercher la tumeur primitive située dans la majorité des cas dans la région supra-rénale. Sa présence sera confirmée par des radiographies de l'abdomen sans préparation, l'étude du transit, du lavement baryté, et surtout de l'urographie intra-veineuse.

Dans d'autres cas, le processus orbitaire viendra rappeler l'existence d'une affection primitive considérée comme guérie depuis plusieurs années. Ainsi, dans le cas de VITTE, MERMILLOD et PALS, le malade présente en décembre 1955 une exophtalmie gauche d'allure inflammatoire, pour laquelle aucune étiologie n'est découverte, et qui régresse rapidement par un traitement anti-infectieux. En mars 1956, le malade fait une poussée identique, mais on découvre alors un nodule consistant au niveau de l'angle externe de l'orbite. Le malade, en bon état général, n'accuse aucun antécédent pathologique. La biopsie de la tumeur orbitaire révèlera qu'il s'agit d'une métastase d'un épithélioma glandulaire d'origine digestive probable. Un nouvel interrogatoire du malade apprendra qu'il a été opéré il y a 5 ans et le dossier chirurgical

recherché prouvera qu'il s'agissait d'un épithélioma sigmoïdien sténosant.

Il arrive, plus rarement il est vrai, que la tumeur primitive soit totalement inconnue et que la métastase orbitaire soit la première manifestation de la maladie. Dans le cas de M. KALT et TILLE H., ce n'est qu'après une récidive orbitaire qu'on se préparait à réopérer qu'une hématurie est venue signaler la présence d'une tumeur rénale primitive. De même, dans les deux observations de P. BONNET et COLBRAT, le diagnostic de cancer prostatique n'a été porté que secondairement après examen histologique de la tumeur orbitaire. Il en a été de même pour un cancer du corps de la thyroïde dans une observation de KNAPP et JABOULAY. Dans le cas publié par le Professeur G. OFFRET et PIVOTEAU en 1947, la tumeur primitive, cancer gastrique, ne se révéla, par une hématémèse avec altération rapide de l'état général de la malade, que deux ans après l'apparition de l'exophtalmie. Il semble que les localisations rénales, surrénales, prostatiques et thyroïdiennes soient celles qui donnent lieu le plus fréquemment à des tumeurs latentes.

Enfin, en cours d'intervention, l'aspect encapsulé de la tumeur ne doit pas faire éliminer la possibilité d'une métastase. Tel était le cas de VALIERE-VIALEX, DUCELLIER et BIRAT, qui firent l'exérèse d'une tumeur orbitaire macroscopiquement encapsulée, bien clivable, grosse comme un oeuf de pigeon. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'une métastase de tumeur à cellules claires du rein.

Ainsi, devant toute tumeur orbitaire, un interrogatoire poussé et un bilan général complet de l'état du malade devront être dressés. Cependant, que le sujet soit reconnu porteur d'un néoplasme, ou que le bilan soit négatif, seule la biopsie de la tumeur et l'examen histologique du fragment prélevé permettra de connaître sa véritable nature.

B - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Le diagnostic étiologique des tumeurs métastatiques de l'orbite repose essentiellement sur l'anatomie pathologique de ces tumeurs. La biopsie extemporanée est préférable car elle permet de pratiquer une exentération sur le champ si le résultat de l'examen histologique en

indique la nécessité.

La biopsie ne sera pas pratiquée au bistouri électrique qui détruit le tissu et rend difficile ou impossible l'interprétation anatomo-pathologique.

Si on trouve une tumeur encapsulée, elle devra être enlevée directement en totalité.

Différentes tumeurs peuvent métastaser dans l'orbite, mais certains néoplasmes s'y retrouvent avec une plus grande fréquence. Chez l'enfant, il s'agit essentiellement du sympathoblastome; chez l'adulte, du carcinome mammaire.

On peut considérer les groupes suivants de néoplasmes ayant donné des métastases orbitaires.

I - Les carcinomes

a) du sein

Ce sont les carcinomes du sein qui donnent le plus souvent des métastases orbitaires, peut-être en raison de leur plus grande fréquence.

Voici les cas relevés dans la littérature : HORNER 1864; ELSCHNIG 1898; WINTERSTEINER 1899; AXENFELD 1907; SCHUMWAY 1909; SCHMIDT 1910; COMBAUD 1913; ROLLET et GENET 1913; FINNOF 1920; AGATATON 1925; MORAX 1926; FORD 1927; WESSELY 1929; MAGNUS 1929; MARTIN 1932; MICHAIL 1932; O'BRIEN et LEINFELDER 1935; BENEDICT 1936; KAPUSCINSKI 1937; RANDOLPH 1938; FIELD 1949; MIYAZKI 1952; NOVER et SCHMIDT 1954; APPELMANS MICHIELS et JANSEN 1954; BRINI (2 cas), BOULANGER 1955; SCHULZE 1955; WILLIAM et HART 1956; PAUFIQUE, ROUGIER et AUDIBERT (3 cas) 1957; DEJEAN VIALLEFONT BOUDET et BOULARD (2 cas) 1958; ARCHILEI 1959; BEDFORD et DANIEL 1960; VANCEA et BALAN 1963.

En général ces métastases apparaissent après un temps assez long, quand la tumeur primitive est déjà développée. Certaines se sont manifestées un an ou plus après l'ablation chirurgicale de la tumeur primitive.

Le lieu d'élection des métastases carcinomateuses de l'orbite semble être les muscles; ce qui explique la fréquence de la diplopie

comme symptôme précoce. Ainsi, VANCEA en 1963, présente un cas de tumeur métastatique de l'orbite, en rapport avec un cancer du sein, qui débuta par une diplopie et un ptosis léger. Il note un strabisme convergent de 25° sans exophtalmie. Cependant, très souvent, l'exophtalmie suit de peu la diplopie; elle peut la précéder.

La tumeur se développe fréquemment dans le cône musculaire, et dans ce cas, la diminution de l'acuité visuelle associée à un oedème papillaire peut être un symptôme précoce, dû, soit à la compression du nerf optique, soit à son invasion réelle (cas de MORAX en 1926; de MAGNUS en 1929).

b) du rein : les hypernéphromes

Pour GRAWITZ, l'hypernéphrome était une tumeur à spongiocytes, née aux dépens du reliquat embryonnaire de germes surrénaux aberrants, inclus dans l'écorce rénale.

En fait, MM. ROUSSY et LEROUX ont montré que cette tumeur à cellules claires venait du tissu rénal lui-même et n'avait aucun rapport avec les cellules spongiocytaires de la surrénale. Il s'agit donc d'un carcinome rénal véritable, prenant son origine, soit dans les tubuli, soit dans des îlots de tissu néphrogénique restés dans le cortex rénal.

L'hypernéphrome se développe chez l'adulte d'âge moyen, mais on le rencontre aussi chez les enfants (cas de SPAETH en 1951; d'ALGAN en 1955). Il métastase par voie sanguine.

La tumeur orbitaire peut apparaître avant que les symptômes abdominaux ne soient évidents. Tel était le cas de Kalt et Tillé, où la tumeur rénale ne fut découverte que 10 mois après l'apparition de l'exophtalmie. Parfois, au contraire, la métastase orbitaire se manifeste plus tardivement dans l'évolution de la tumeur. Le développement de la métastase a tendance à être rapide et à envahir les sinus péri-orbitaires. Dans la recherche de la tumeur primitive, on n'omettra pas d'examiner les poumons - les métastases pulmonaires étant fréquentes - et surtout de pratiquer une urographie intra-veineuse, qui est un élément capital du diagnostic.

L'examen histologique apportera généralement la preuve de

l'origine rénale de la métastase orbitaire. En effet, les cellules tumorales sont assez caractéristiques : larges, de forme polygonale irrégulière, avec un cytoplasme clair ou vacuolé contenant du cholestérol et du glycogène.

J. AMDUR et LEOPOLD I.H. dans leur rapport de 1959 reconnaissent trois dispositions cellulaires possibles :

1) formation papillaire kystique, dans laquelle les processus papillaires se répartissent dans des espaces kystiques non délimités, n'ayant aucun aspect tubulaire réel;
2) disposition alvéolaire de cordons solides divisés en masses par de fines cloisons;
3) disposition tubulaire qui suggère l'origine rénale de la tumeur.

Les cas de métastase orbitaire d'hypernéphrome sont moins nombreux que ceux dûs aux carcinomes mammaires. Nous avons relevé les cas suivants: HIRD 1921; DUYSE et MARBAIX 1922; ROLLET et COLRAT 1924; BURCH 1932; GALEWSKA 1936; BABA 1937; KALT et TILLE 1939; VALIERE-VIALEX, DUCELLIER et BIRAT 1951; SPAETH 1951; ALGAN VITTE et DEFIVES 1954; BONNET P. et BONNET I. 1955; ARNAM 1957; AMDUR et LEOPOLD 1959; URAYAMA et HAYASHI 1958; UZEFOVA 1962; ALBRECHT et SCUDDER cités par Melle BOULE;

c) de la thyroïde

Les cas sont peu nombreux; citons : ELSCHNIG 1898; JABOULAY 1903; KNAPP 1923; PARFENJUK 1949; BECK 1952; VRABEC et ZAHN 1952. Dans le cas de PARFENJUK, il y avait une destruction totale de l'ethmoïde et des parties orbitaires du frontal et du sphénoïde; et dans celui de BECK, la métastase englobait les ailes du sphénoïde.

d) du tube digestif

Les différents segments du tube digestif peuvent donner des néoplasmes avec métastase orbitaire. Ces métastases semblent cependant très rares.

DUKE ELDER cite les cas de PINABELLE 1906; O'BRIEN et LEINFELDER 1936. Selon le segment primitivement atteint :

- estomac : LAGRANGE; Pr G. OFFRET et PIVOTEAU 1947; NIESSEN 1956
- rectum : MOORE 1938; FORREST 1949; RICHARDS 1960

- sigmoïde : VITTE MERMILLOD et PALS 1956.

Nous avons dit que les métastases carcinomateuses de l'orbite envahissaient de façon préférentielle les muscles; pourtant les métastases osseuses de nature épithéliale existent également. C'est le cas des exemples de cancer de la thyroïde cités plus haut; tel était aussi le cas de LAGRANGE où il existait une métastase du plafond orbitaire, avec perforation, à la suite d'un cancer de l'estomac. Les néoplasmes de la prostate métastaseraient également, de préférence, dans l'orbite osseuse.

e) de la prostate

COHEN 1936; BONNET et COLBRAT 1937; BONNET et PAUFIQUE 1939; HARTLEY 1947; BESSIERE MONOD et VERIN 1957; SNIDERMAN (2 cas) cité par BEDFORD et DANIEL en 1960.

f) des organes génitaux féminins

- col de l'utérus : ELSCHNIG 1898; ROLLET.
- endomètre : KING 1960
- vagin : POLIAKOFF 1932; HROMADKOVA 1953.

g) du pancréas

POOS 1932; SNIDERMAN 1942; BUSKIRK 1958.

h) de la vésicule biliaire

HEDGES et LEOPOLD 1959; SAXENA et DARBARIB 1960.

i) des bronches

KULVIN et SAWCHAK 1960.

j) du poumon

CALMETTE et DEODATI.

k) de la parotide

HEYMAN 1938.

l) de la peau

FORBES 1948; JABOULAY; DESVIGNES 1955.

L'aspect histologique de la tumeur orbitaire permettra très souvent de rapporter cette métastase au carcinome primitif. Parfois cependant, les structures histologiques entre foyer primitif et secondaire sont suffisamment remaniées pour poser le problème de l'étiologie

exacte de la tumeur orbitaire.

II - Les sympathoblastomes

Ces tumeurs ont été décrites pour la première fois par VIRCHOW en 1864 comme des gliomes; mais la véritable nature neuroblastique des cellules a été établie par WRIGHT en 1910, qui a introduit le terme de neuroblastome. BAILEY et CUSHING, en 1926, leur ont donné le nom de sympathoblastome.

Ce sont des néoplasmes malins ayant leur origine dans les cellules embryonnaires indifférenciées du sympathique, provenant de la crête neurale.

La tumeur primitive siège surtout au niveau du sympathique abdominal et habituellement dans la médullo-surrénale; plus rarement les éléments sympathiques du plexus coeliaque et des ganglions semi-lunaires peuvent être en cause.

Plus rarement, la tumeur peut siéger au niveau du sympathique thoracique et exceptionnellement sur le sympathique cervical. Enfin, la localisation primitive au niveau du ganglion ophtalmique est très exceptionnelle; W.J. LEWY en rapporte un cas.

PHILLIPS trouve 5 localisations primitives de l'orbite sur 81 cas de sympathoblastomes. Il est à noter que dans 23 cas, cet auteur n'a pas retrouvé de tumeur primitive à l'autopsie. Il pense qu'il s'agit alors d'une régression complète de la tumeur. Du point de vue clinique, on a décrit 2 types différents :

- Dans le type de PEPPER (1901) qui se développe chez le nourrisson, les métastases se produisent d'abord dans le foie et les ganglions mésentériques; il n'y a pas de métastase orbitaire, sauf, ce qui est très rare, dans l'évolution de la maladie.

- Le type de HUTCHINSON, qui se produit chez le jeune enfant entre 1 et 4 ans, est particulièrement important en ophtalmologie. C'est lui qui est responsable du plus grand nombre de cas de tumeurs métastatiques de l'orbite chez le petit enfant. Dans ce type, les métastases périphériques sont abondantes et habituellement apparentes avant que la tumeur

primitive ne soit cliniquement évidente. Elles se développent dans l'orbite, le crâne, les méninges, les os longs, et surviennent souvent dans un tableau d'anémie importante avec leucocytose.

L'examen clinique peut aider, ici, au diagnostic étiologique, car, nous l'avons déjà dit, toute exophtalmie accompagnée d'ecchymoses palpébrales ou conjonctivales constatée chez un jeune enfant doit faire penser au sympathoblastome. L'atteinte orbitaire est unilatérale dans la majorité des cas; mais elle peut se bilatéraliser assez vite, ce qui constitue un élément important en faveur d'une métastase d'origine sympathoblastique. L'exophtalmie légère au début, peut être rapidement évolutive, entraînant la protrusion du globe.

L'atteinte orbitaire, essentiellement osseuse, est souvent très étendue; elle entre dans le cadre de métastases nombreuses disséminées au niveau de la boîte crânienne.

L'atteinte des parties molles est très exceptionnelle; A.F. HILL en rapporte une observation. La tumeur, bien limitée, fut facilement disséquée.

L'os est détruit par la métastase et remplacé par un tissu mou, gélatineux, très hémorragique, de couleur brun rouge.

La tumeur se développant à partir des sympathogonies issues de la crête neurale primitive, plusieurs aspects histologiques peuvent se rencontrer suivant le degré de différenciation de la tumeur.

Dans les formes indifférenciées

La tumeur est entièrement constituée de sympathogonies, petites cellules arrondies ou ovalaires, à noyau arrondi, très riche en chromatine, très colorable, entouré d'un étroit halo de cytoplasme pâle. Leur aspect est assez voisin de celui des lymphocytes. Ces tumeurs appelées sympathogoniomes par BERGSTROM, ne comporteraient pas, selon BLACKLOCK, de disposition en rosette, ni de fibrilles.

Pour W.A. ANDERSON, cette forme très indifférenciée pourrait donner des formations en rosette, mais sans fibrilles.

Dans les formes peu différenciées,

La tumeur associe aux sympathogonies des sympathoblastes, qui sont des cellules plus grandes, à protoplasme plus abondant, à noyau plus volumineux et plus clair. Ces cellules sont disposées en "rosettes" autour d'une zone centrale contenant des fibrilles nerveuses colorées en noir par l'argent et en rouge par l'azocarmin. Cet aspect est tout-à-fait typique des sympathoblastomes. L'aspect de pseudo-rosette représente un essai de formation de ganglion sympathique qui n'a pas abouti.

Elles sont différentes des pseudo-rosettes du gliome du nerf optique, où les cellules sont disposées autour des vaisseaux sanguins. Elles diffèrent de la "véritable" rosette des rétinocytomes, décrites par FLEXNER et WINTERSTEINER, où les cellules, disposées en rayon de roue autour d'une cavité centrale vide, présentent une différenciation très nette. Chaque cellule, allongée, présente une base contenant le noyau, plus large que l'apex, où on a pu mettre en évidence une bandelette obturante, un centrosome, un cil : c'est la cellule visuelle primitive.

Enfin, plus rarement, on trouve des formes un peu plus différenciées, associant aux sympathoblastes des cellules ganglionnaires sympathiques. Leur potentiel malin est moins grand.

Quoique non exceptionnelles, ces tumeurs avec atteinte orbitaire sont rares. REDMAN, AGERTY, BARTHMAIER et FISCHER (1938) avaient rassemblé 275 cas. Ce nombre a été porté, en 1942, à 291 cas par GUIBOR et par ROSENDAEL à plus de 300 cas. Les publications de SCHAFFER (1947),, OLESEN et SJONTOFT (1948), PROTRAY et DANIS (1949) ne donnent pas de nombre supérieur. Ces deux derniers auteurs ont pu trouver 119 observations, où il s'agissait véritablement de métastase orbitaire de sympathoblastome. Ils admettent qu'il en existe de plus nombreux cas dans toute la littérature. Ils estiment que dans 57 % des cas, la première manifestation du syndrome tumoral est d'ordre ophtalmologique : exophtalmie 34 %, ecchymoses sans exophtalmie 21 %, cécité 2 %. Sur les 119 cas examinés, les différents symptômes se répartissent de la façon suivante : exophtalmie 88 %, ecchymoses 58 %, ecchymoses + exophtalmie 46 %, atteinte du II 30 %, atteinte des III-IV-VI 7 %.

La cachexie est rapide et la mort survient dans un délai de 1 à 12 mois. Il existe des rémissions imprévisibles dont la durée peut varier de 3 mois (DAS GUPTA et ROY) à 28 mois (CLOP). Ces rémissions sont spontanées, mais favorablement influencées par le traitement. Cependant elles ne sont que temporaires et le pronostic reste fatal à plus ou moins bref délai.

III - Les sarcomes

Les métastases orbitaires de sarcomes sont plus rares que celles des carcinomes et des sympathoblastomes. Elles semblent avoir une prédilection pour la paroi osseuse de l'orbite. Tel était le cas de LAGRANGE dont la métastase était consécutive à un ostéosarcome de la cuisse. De même BONNET P. et BONNET I. (1955) trouvèrent chez un enfant de 3 ans une métastase orbitaire de réticulolymphosarcome du rein, qui avait envahi le plafond de l'orbite et l'os frontal. DUKE ELDER admet que les localisations orbitaires musculaires se rencontrent également. Nous avons relevé les cas suivants de sarcomes : pied : FOSTER 1872; cuisse : BRIDE 1929; fémur : LAGRANGE, RANDOLPH 1938; vertèbres lombaires : HARTMANN 1949; paroi thoracique : ROTH, cité par Valière-Vialex, Ducellier et Birat 1951; poumon : BUENDIA 1926; médiastin antérieur : MEIGS et SCHWEINITZ 1894; intestin : WINTERSTEINER 1899; SAMUELS 1932; Utérus : DRAKE et DOBBEN 1959; foie : MORAX V.;peau : HAAB 1909, RIDLEY; rein : BONNET P. et BONNET I. 1955.

Dans les métastases orbitaires de mélanosarcomes, nous trouvons : du pénis : POLIGNANI 1894; de la peau : STELLWAG 1898; BRAV et BRAV 1942; de la pointe de l'omoplate : MORAX V.; de la jambe : CALLAHAN 1954; d'origine incertaine : FOREST 1949; de la choroïde de l'autre oeil :

- dans le cas de PHILIPS et ASHTON (1949) le néoplasme était encapsulé dans le cône musculaire. Il s'est révélé 10 ans après que la tumeur primitive de l'autre oeil ait été enlevée.
- FOSTER et HENDERSON (1957) rapportent un cas semblable. La métastase orbitaire se révéla 4 ans seulement après la découverte de la tumeur primitive siégeant dans la choroïde droite. La tumeur était située également dans le cône musculaire, déplaçant le nerf sans l'infiltrer.

Il existait aussi une pseuco-capsule faite d'un tissu fibreux contenant des fibres musculaires, mais envahie par des îlots de cellules tumorales.

IV - Enfin, nous avons trouvé dans la littérature quelques cas particuliers de métastases orbitaires qui semblent très exceptionnels.

BERNOUILLI, en 1919, signale une métastase orbitaire de xéroderma pigmentosum.

Melle KANE (1952) rapporte une métastase de séminome.

PENN et GODWIN (1957) publient le cas d'un homme de 34 ans qui a présenté en septembre 1952 une exophtalmie de l'oeil gauche, accompagnée de vives douleurs, due à une métastase orbitaire précoce d'un mésothéliome diffus péritonéal. Le néoplasme primitif ne s'est révélé cliniquement qu'en août 1954 et la preuve en a été faite par autopsie en novembre 1954.

Il faut enfin citer le cas très particulier des métastases orbitaires d'abcès. Si généralement il y a extension à l'orbite d'une infection de voisinage, maxillaire ou dentaire, on peut parler parfois de vraie métastase. Tel était le cas rapporté par TITCHE L. en 1947, où il s'agissait d'un abcès métastatique de l'orbite à fuso-spirilles, dont le foyer primaire était situé dans le poumon. Le malade présentait une exophtalmie avec fixité du globe; mais outre l'existence du foyer pulmonaire connu, on notait une fluctuation à la palpation de l'orbite, et l'incision avec drainage confirma le diagnostic.

Ainsi, nous voyons que de très nombreuses tumeurs peuvent métastaser dans l'orbite; cependant il nous faut retenir l'importance du carcinome mammaire chez l'adulte et du sympathoblastome chez l'enfant.

C - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Si, devant une exophtalmie survenant chez un sujet où la notion de néoplasme malin en évolution est connue, il est possible de penser à une métastase; dans de nombreux cas le problème est différent : il s'agit de trouver l'origine d'une exophtalmie parfois isolée. Avant de penser à la métastase que nous savons être rare, il conviendra de se rappeler les autres causes possibles d'exophtalmie.

I - Les fausses exophtalmies

Il faudra éliminer le gros oeil myope, dont la saillie dans les très fortes myopies peut atteindre 3 à 4 mm. De même, une paralysie des muscles droits peut donner une saillie de 3 mm (REESE). Devant une très légère exophtalmie, il sera toujours nécessaire, avant d'en affirmer la nature pathologique, de pratiquer fréquemment des mesures afin d'en apprécier l'augmentation progressive.

II - Les exophtalmies de cause extra-orbitaire

1) Les anomalies de développement du crâne.

La suture précoce des os du crâne entraîne un développement anormal de la boîte crânienne. Le volume de la cavité orbitaire se trouve réduit, ce qui entraîne la saillie des yeux, signe bien connu de l'oxycéphalie et de la maladie de Crouzon.

Cependant, l'exophtalmie est bilatérale et l'origine tumorale en est facilement écartée.

2) L'augmentation de la pression intra-crânienne.

L'exophtalmie par augmentation de la pression intra-crânienne survient chez l'enfant dont le squelette est déformable. Elle est généralement unilatérale et due à une tumeur de la fosse postérieure.

Les tumeurs de l'étage moyen et antérieur peuvent entraîner une exophtalmie par envahissement de l'orbite. C'est parfois le symptôme orbitaire qui amènera à trouver une tumeur intra-crânienne : méningiomes de la base du crâne dans leur localisation olfactive et sphénoïdale surtout; mais aussi les ostéomes de la base, les myxo-chondrosarcomes, les épithéliomas hypophysaires, les anévrysmes intra-crâniens dont particulièrement l'anévrysme du sinus caverneux responsable de l'exophtalmos pulsatile.

3) Les exophtalmies endocriniennes.

Leur bilatéralité et le cortège de signes cliniques qui les accompagnent souvent les feront facilement éliminer. Cependant, la maladie de Basedow au début peut donner une exophtalmie unilatérale et il faudra s'appliquer à rechercher les autres signes de la maladie pour pouvoir rattacher la saillie oculaire à sa véritable cause.

III - Les tumeurs orbitaires primitives

C'est là le diagnostic principal. Quand l'exploration orbitaire, non chirurgicale, aura permis de mettre en évidence une tumeur, le problème sera posé, quand elle se trouve isolée, de son origine primitive ou non. Sur le plan clinique, il sera parfois possible de supposer la nature vasculaire de la tumeur orbitaire. L'exophtalmie peut en effet être intermittente, variable aux cris ou à l'effort comme dans l'angiome, pulsatile comme dans l'anévrysme artério-veineux du sinus caverneux et aussi dans plusieurs tumeurs vasculaires de l'orbite.

La biopsie renseignera sur la nature bénigne ou maligne de la tumeur.

Dans une étude statistique du Pr G. OFFRET dans son important rapport sur les tumeurs primitives de l'orbite (1951), nous relevons que les tumeurs conjonctives malignes sont les plus fréquentes, soit 24,2 % de toutes les tumeurs primitives. Parmi celles-ci, les tumeurs réticulaires malignes sont particulièrement nombreuses : 14,6 %. Les angiomes viennent ensuite avec 13,9 %; puis les méningiomes orbitaires et les tumeurs mixtes lacrymales : 11,2 %; les kystes dermoïdes 8,1 %; enfin les gliomes du nerf optique : 3,4 %. Nous voyons donc la particulière fréquence des tumeurs malignes conjonctives de l'orbite. On en distingue deux groupes :

- Parmi les tumeurs conjonctives non réticulaires, le plus fréquent est le fibroblastome. Tumeur de l'enfant surtout, pouvant associer à l'exophtalmie des hématomes palpébraux, le fibrosarcome se distingue par sa grande malignité; son évolution est inexorable car il est radio-résistant. Le sarcome polymorphe, le rabdomyosarcome - tumeur de l'enfant entre 2 et 10 ans rapidement évolutive -, et le léiomyosarcome sont beaucoup moins fréquents.

- Le groupe des tumeurs conjonctives malignes réticulaires revêt une double importance; d'une part par sa fréquence, d'autre part parce que cette tumeur est généralement curable chez l'adulte mais mortelle chez l'enfant en quelques mois. L'exophtalmie peut évoluer de façon aiguë : elle peut être associée à des ecchymoses palpébrales.

L'association à la tumeur orbitaire de tumeurs de l'os frontal et de la région parotidienne est un élément important du diagnostic. Ces tumeurs réticulaires malignes sont très radiosensibles, mais deviennent rapidement résistantes. Chez l'enfant les récidives sont obligatoires et l'affection toujours mortelle.

IV - Les pseudo-tumeurs inflammatoires de l'orbite

Cliniquement, elles se présentent comme des tumeurs orbitaires atteignant l'adulte à l'âge moyen de la vie. L'exophtalmie est souvent importante et augmente rapidement; elle s'accompagne généralement de douleurs. La bilatéralisation est habituelle en peu de temps. Dans 1/3 des cas, il existe une masse intra-orbitaire palpable; dans 2/3 des cas, on note une chute de l'acuité visuelle. La radiographie ne montre jamais d'altération osseuse. L'exophtalmie régresse spontanément en plusieurs mois; elle est souvent suivie d'une énophtalmie légère. Ces pseudo-tumeurs ne récidivent jamais. Leur diagnostic est délicat; l'exploration chirurgicale, parfois suivie d'une poussée d'oedème incoercible, montre soit un envahissement diffus de l'orbite, soit un oedème important avec épaississement considérable des muscles. L'examen histologique montre parfois une réaction inflammatoire subaiguë diffuse, parfois des phénomènes de thromboendophlébite diffus de tout le système veineux de l'orbite, parfois enfin, des formations à type de follicules lymphoïdes.

V - Les maladies de système

1) Les leucoses :

L'infiltration leucosique orbitaire peut être uni ou bilatérale et se présenter comme étant la première manifestation d'une leucose. L'exophtalmie résulte d'une localisation osseuse ou musculaire. Mais l'examen du fond d'oeil aidera parfois au diagnostic en montrant des signes de rétinite leucosique : veines rétiniennes tortueuses et très dilatées, flou papillaire, points blanchâtres dans l'aire maculaire, exsudats, oedème rétinien avec hémorragies à centre blanc particulières, en "barquettes" assez caractéristiques.

Le diagnostic histologique entre leucose lymphoïde et sympatho-

goniome sera cependant difficile du fait de la similitude des cellules.

2) Le chlorome :

Encore appelée cancer vert d'Aran ou chloroleucose, cette maladie est caractérisée par l'association de tumeurs multiples sous-périostées de coloration verte et d'un processus leucosique aigu. Le chlorome est très rare; il atteint surtout l'enfant de 2 à 7 ans. La localisation orbitaire se manifeste parfois la première et une exophtalmie douloureuse apparaît alors. Mais la couleur verdâtre des paupières, de la conjonctive, voire même de la cornée, orientent le diagnostic. Le pronostic est fatal en 2 à 6 mois.

3) La maladie de Hodgkin :

La localisation orbitaire primitive de la lymphogranulomatose maligne est très rare. FABER , G. RENARD, MARCHAL, C. HAYE en rapportent un cas en 1956 chez une fillette de 5 ans. L'examen histologique de la tumeur orbitaire montra des cellules de Sternberg typiques. L'enfant est mort 4 ans après le début des troubles.

4) Les réticulo-endothélioses :

a) La maladie de HAND SCHULLER CHRISTIAN

Elle frappe surtout les enfants de 3 à 10 ans et peut se manifester d'emblée par une exophtalmie uni-ou bilatérale. Elle associe à une atteinte osseuse surtout précoce au niveau du crâne, un diabète insipide, un nanisme, un syndrome adiposo-génital. La lésion histologique est un granulome lipidique où se trouvent des cellules xanthomateuses caractéristiques. Son pronostic est généralement favorable; cependant, AVERY estime la mortalité à 13 % des cas.

b) Le granulome éosinophilique des os

Maladie rare et bénigne du sujet jeune, caractérisée par l'existence d'une lacune, généralement unique, siégeant le plus souvent au niveau du crâne. La destruction osseuse limitée frapperait particulièrement le rebord sus-orbitaire du frontal et parfois le toit de l'orbite. Histologiquement, la lésion est constituée de gros nodules à disposition périvasculaire contenant de nombreux polynucléaires éosinophiles accompagnés de quelques éléments lymphoplasmocytaires et histiocytaires.

c) La maladie de ABT LETTERER SIWE

Cette réticulo-endothéliose ne semble pas donner de lésion orbitaire.

5) Localisation orbitaire de la maladie de KAHLER

Le myélome multiple, affection caractérisée par le développement simultané de tumeurs multiples des os avec infiltration de la moelle osseuse, frappe surtout l'adulte après 40 ans. Le myélome orbitaire est caractérisé par plusieurs trous radiologiques arrondis, taillés à l'emporte-pièce dans la paroi de l'orbite. Le diagnostic sera assuré par la découverte des autres localisations et d'un syndrome sanguin : anémie avec parfois nombreuses cellules myélomateuses, hyperprotidémie et particulièrement hypergammaglobulinémie. La vitesse de sédimentation est très accélérée; la réaction de GATÉ et PAPACOSTAS est précocement positive; il existe une albuminosurie de BENCE JONES dans la moitié des cas.

Dans les tumeurs on trouve essentiellement des cellules ressemblant à de grands plasmocytes.

L'évolution est fatale en 1 à 2 ans.

VI - La maladie de BARLOW

Le scorbut infantile, observé chez le nourrisson de 6 à 12 mois, a pu poser le diagnostic différentiel avec une tumeur. En effet, les hémorragies peuvent se produire dans n'importe quel organe et un hématome spontané de l'orbite entraînant une exophtalmie directe avec blocage de l'oeil et ecchymoses palpébrales peut évoquer une tumeur. Cependant, les gingivorragies, les hémorragies cutanées, musculaires, sous-périostées surtout, articulaires, l'anémie, l'état sub-fébrile, feront penser au diagnostic. Celui-ci sera confirmé par la découverte d'une ascorbémie nulle.

°
° °

IV - T R A I T E M E N T

Le traitement d'une métastase orbitaire entre dans le cadre du traitement général du néoplasme en cause. La métastase orbitaire n'est pratiquement jamais isolée; plusieurs organes ont souvent été atteints par la dissémination du processus malin. C'est pourquoi le pronostic vital des tumeurs métastatiques de l'orbite reste effroyable.

Même si un résultat est obtenu sur le plan local : diminution de l'exophtalmie, disparition des douleurs, récupération de la motilité oculaire; même s'il a été possible de traiter efficacement le néoplasme primitif, et si l'état général du malade s'est amélioré, le pronostic restera réservé. De longues rémissions sont cependant parfois obtenues; elles dépendent essentiellement du caractère évolutif particulier de la tumeur primitive, dont la malignité est variable selon le cas.

L'ablation chirurgicale d'une tumeur orbitaire métastatique ne sera à envisager que lorsque le néoplasme semblera encapsulé. Cette éventualité est peu fréquente.

Dans la grande majorité des cas, le traitement de ces tumeurs repose sur la radiothérapie associée à la chimiothérapie ou parfois à l'hormonothérapie.

Dans certains cas de radio-résistance particulière d'une métastase douloureuse ou monstrueuse, on pourra être amené à faire usage de l'électro-chirurgie.

1) L'électro-chirurgie

Cette méthode consiste à "détruire localement le néoplasme, plan par plan, à l'aide de la diathermo-coagulation" (Pr G. OFFRET).

La longueur d'onde du courant utilisé sera de 350 m. La protection contre la diffusion thermique est difficile et le globe est particulièrement menacé lorsque le néoplasme est près de lui.

Lorsque la tumeur est située au contact de l'os, celui-ci sera nécrosé. Le séquestre qui se formera s'éliminera en 3 semaines, dans la mesure où la malade n'a pas été préalablement traité par radio-thérapie. Dans ce cas, l'élimination du séquestre est toujours longue et la plaie d'électro-coagulation ne se referme pas.

2) La radiothérapie

Avant d'appliquer ce traitement, il faudra connaître le diagnostic histologique de la tumeur, afin de savoir quel résultat on peut espérer obtenir et de donner les doses les mieux adaptées.

Le faisceau actif de rayons X devra être bien limité et centré le plus exactement possible sur la tumeur orbitaire. L'emploi du centreur localisateur de BACLESSE est ici particulièrement intéressant. En général, pour une tumeur orbitaire métastatique, il faut employer des doses fortes.

On utilise habituellement deux champs de pénétration les plus appropriés au siège de la tumeur.

Très souvent on emploie un champ antérieur et un champ latéral. Sous une tension de 180 K.V. et une filtration d'un millimètre de cuivre, à une distance de 50 à 60 centimètres du plan cutané, on donne 30 ou même 40 r. par minute.

Les séances sont réparties sur plusieurs semaines, à raison de une séance chaque jour ou trois fois par semaine, avec une dose de 150 à 200 r. par séance. La dose totale sera, selon les cas, de 6000 à 8000 r., répartis sur les deux champs.

Les accidents de la radiothérapie orbitaire sont constants à ces doses. La blépharite des rayons, l'hyperhémie conjonctivale durable, l'épilation ciliaire, sont d'observation fréquente. Il y a aussi grand risque de cataracte, mais elle se manifeste trop tardivement pour être une contre indication de la radiothérapie chez un malade atteint d'une affection dont l'issue est généralement fatale à plus ou moins brève échéance. Enfin, on devra s'attacher à traiter simultanément la tumeur primitive et les autres métastases éventuelles. Ainsi, dans le cas particulier du sympathoblastome, PHILLIPS conseille de pratiquer, outre l'irradiation de la tumeur primitive, une radiothérapie totale du crâne,

l'association des métastases orbitaires et crâniennes étant très fréquente.

3) Les radio-isotopes

Le radio-iode I^{131} donne de bons résultats dans certains adénocarcinomes de la thyroïde et son emploi sera à envisager dans les métastases orbitaires de ces carcinomes.

4) La chimiothérapie

Elle est employée associée à la chirurgie ou à la radiothérapie. Elle s'adresse en effet aux cancers disséminés que la chirurgie ni les radiations ne peuvent combattre complètement. Elle cherche à détruire les cellules malignes; mais tous les agents thérapeutiques aujourd'hui connus lèsent en même temps les cellules normales des tissus en état de reproduction constante. En outre, les résistances apparaissent plus ou moins vite; ceci explique que là aussi les succès soient passagers.
On peut diviser les agents utilisés en deux groupes : les cytotoxiques et les antimétabolites.

A) Les médicaments cytotoxiques, antimitotiques

Directement nocifs pour les acides nucléiques du noyau cellulaire, ces médicaments empêchent la division des cellules; ce sont des antimitotiques qui exercent malheureusement aussi bien leur action sur les cellules normales en voie de reproduction active comme les cellules hémopoïétiques.

1° - Agents alkylants

Ces substances possèdent plusieurs chaînes linéaires ou alkyles, capables de se combiner avec les groupements actifs des protéines et des nucléoprotéines, et d'entraîner ainsi des dénaturations et des précipitations protéiques.

Les agents utilisés dans ce but se groupent en 3 variétés.

a) Les moutardes à l'azote

Les principaux produits utilisés sont :

- la caryolysine par voie I.V. à la dose de 1/10 mg par kg et par jour, en 2 fois, pendant 4 jours. Une autre série pourra être faite 8 semaines plus tard.

- le CB 1348, per os, à la dose de 1/10 mg/kg/j. pendant plusieurs semaines;
- citons encore : la sarcolysine (U.R.S.S.); la nitromine (Japon); l'hémisulphur-moutarde (U.S.A.)

Ces dérivés de l'ypérite agissent surtout sur la maladie de Hodgkin, la leucémie lymphoïde (CB 1348 particulièrement, seul ou associé à la corticothérapie), les lymphosarcomes, la leucémie myéloïde. Ils ont été utilisés aussi dans les mélanosarcomes, réticulosarcomes, le mycosis fongoïde et la maladie de Vaquez.

Ces médicaments peuvent être associés aux rayons X dont l'efficacité semble être accrue.

Une surveillance hématologique stricte est nécessaire pendant et après le traitement.

b) Les dérivés de l'éthylène-imine

- la tri-éthylène-mélamine. Les résultats les plus intéressants sont obtenus dans la maladie de Hodgkin, la leucémie lymphoïde et la polyglobulie. Le médicament est donné habituellement par voie orale à la dose de 5 mg 2 jours de suite et selon les résultats 2,5 à 5 mg tous les 15 jours.
- les phosphoramides. Le tri-éthylène-phosphoramide et le tri-éthylène-thiophosphoramide ont donné quelques résultats dans le traitement de la maladie de Hodgkin, des neuroblastomes, des mélanomes disséminés, des cancers du sein et de l'ovaire.
- le E 39. Surtout indiqué dans les lymphosarcomes et réticulosarcomes, il a été utilisé dans de nombreux autres cas dont certains cancers épithéliaux et sarcomes.

c) Les esters sulfoniques

Le myleran ou "GT 41" est le médicament de choix de la leucémie myéloïde chronique aux doses de 4 à 6 mg par jour pendant 1 à 4 mois. Il a été utilisé aussi dans d'autres affections sanguines malignes.

2° - Autres agents cytotoxiques

a) Le benzène

La leucémie myéloïde constitue l'indication principale du benzène. Les résultats sont variables. Il est peu employé car expose à des accidents graves : anémie, hémorragies, transformation en leucémie aiguë.

b) L'uréthane

Son indication principale est la leucémie myéloïde chronique. Son action est moindre dans la leucémie lymphoïde et le myélome multiple, nulle ou faible dans la maladie de Hodgkin, nulle dans les leucémies aiguës. Pour éviter la survenue d'une aplasie myéloïde, parfois mortelle, l'uréthane ne sera jamais prescrit simultanément aux rayons X, ni administré aussitôt après radiothérapie.

c) La démécolcine

Peu employée, son indication unique est la leucémie myéloïde.

B - Les antimétabolites

Ils s'opposent à la biosynthèse des nucléoprotéines, donc à la croissance et à la multiplication cellulaire.

1°) Les antifoliques

Les plus employés sont l'aminoptérine et l'a-méthoptérine ou méthotrexate qui est mieux toléré. Ces médicaments sont indiqués dans la leucémie aiguë. Leur action est plus manifeste chez l'enfant que chez l'adulte.

2°) La 6-mercaptopurine

L'indication majeure est la leucémie aiguë des enfants. La durée moyenne des rémissions est de 8 semaines. Elle est employée également dans les leucémies myéloïdes chroniques et plus rarement dans les réticulosarcomes.

Dans l'ensemble bien tolérée, les accidents sont peu fréquents sous surveillance.

5) L'hormonothérapie

Son action est particulièrement importante dans le cancer du sein et de la prostate. Dans les hémopathies malignes, l'hormonothérapie est une médication d'appoint qui permet parfois de retarder l'issue fatale.

A - La cortisone et ses dérivés

a - Leucémies aiguës

Les corticoïdes, associés aux antibiotiques, aux transfusions, aux antifoliques ou à la mercapto-purine, sont employés à doses fortes : 60 à 200 mg par jour d'hydrocortisone ou 50 à 90 mg par jour de prednisone ou de prednisolone. La durée du traitement est variable, de 15 à 60 jours et plus. Les résultats les moins décevants sont obtenus chez l'enfant au cours des leucémies lymphoblastiques; par contre les rémissions sont rares dans les leucémies aiguës de l'adulte et les leucémies myéloblastiques et indifférenciées.

b - Leucémies lymphoïdes

Les corticoïdes doivent être réservés aux poussées aiguës.

c - Dans la maladie de Hodgkin, les myélomes,

la cortisone et ses dérivés n'ont qu'un rôle d'appoint. Ils seront utilisés devant l'inefficacité des traitements habituels.

d - Dans le cancer du sein

ces hormones sont un complément au traitement androgénique ou oestrogénique. Elles peuvent faire régresser ou arrêter l'évolution des métastases osseuses ou viscérales.

e - Dans le cancer de la prostate

Les corticoïdes peuvent être employés après épuisement de l'effet des oestrogènes.

B - Androgènes et carcinome mammaire

La castration radiothérapique ou chirurgicale a un effet bénéfique sur le cancer du sein et ses métastases, particulièrement osseuses. Cependant les résultats sont transitoires et inconstants. On note une

véritable amélioration dans les 2/3 des cas environ, et les survies sont de 6 mois à 4 ans.

Ces résultats sont améliorés par l'injection d'androgènes à doses massives : 4 à 6 g en quelques mois selon Adair. Cet auteur propose de faire, lors de l'ablation du sein, une inclusion de 300 mg de testostérone dans la plaie opératoire, puis de donner 100 mg 3 fois par semaine pendant 10 semaines pour agir contre les métastases. Le traitement d'entretien sera ensuite poursuivi pendant 8 semaines à raison de 40 à 60 mg de méthyltestostérone par jour, per os. Cependant ce traitement a une durée d'action limitée à 2 ans environ. Si la castration est également indiquée chez l'homme, les androgènes sont par contre formellement contre-indiqués; ils entraîneraient une véritable flambée évolutive du processus cancéreux.

C - Oestrogènes

a) Cancer du sein

Les oestrogènes ne seront employés que chez la femme ménopausée au sens biologique du terme. Il sera bon de vérifier par des dosages hormonaux l'absence de sécrétion de folliculine. Ils ne seront pas employés chez la femme jeune, sous peine de poussée évolutive. Leur emploi est indiqué chez l'homme.

Leur action est particulièrement importante sur les métastases des tissus mous.

Le diéthylstilbestrol est donné aux doses de 15 à 30 mg/jour.

b) Cancer de la prostate

Les oestrogènes de synthèse : diethylstilbestrol, diénoestrol, hexoestrol, sont particulièrement employés. La dose d'attaque sera de 15 à 25 mg par jour. Le traitement d'entretien-10 mg/j.- devra être ininterrompu. Les résultats sont remarquables. L'évolution du cancer prostatique et de ses métastases est arrêtée pour un assez long délai allant de 3 à 6 ans. Cependant, à longue échéance, le traitement hormonal perd ses effets, même à forte dose, et la récidive est la règle.

Ainsi, ce bref aperçu de la thérapeutique anticancéreuse montre combien elle reste impuissante. La métastase orbitaire nécessite un traitement local et général. Et si des résultats appréciables ont pu être obtenus dans certains cas, ils ne sont malheureusement jamais définitifs.

°
° °

O B S E R V A T I O N S

(Service de M. le Professeur G. OFFRET)

OBSERVATION N° 1

Mme L... Thérèse, 58 ans, est examinée au début du mois de janvier 1954 pour une tuméfaction de la paupière inférieure droite apparue depuis quatre mois.

Antécédents

Oculaires

La malade a présenté dans l'enfance un ulcère de cornée bilatéral traité par cautérisation.

Rénaux

En 1926, ablation du rein gauche pour lithiase rénale.

Génitaux

On note quatre grossesses extra-utérines successives. Les opérations laissent des brides qui nécessitent une intervention en 1930.

En 1942, des ménorragies amènent à pratiquer une hystérectomie totale.

Les brides et adhérences consécutives à ces interventions entraînent une constipation opiniâtre qui nécessite en 1949 plusieurs séances de radiothérapie à doses anti-inflammatoires; et en décembre 1954, une laparotomie pour exérèse d'adhérences intestinales. Mme L... fera encore deux incidents sub-occlusifs en avril 1955.

Mammaires

On note il y a 30 ans l'ablation du sein gauche.

Généraux

En quelques mois la malade a maigri de 5 kgs.

Histoire de la maladie

Le 5 janvier 1954, l'examen révèle une tumeur perceptible le long du rebord orbitaire inférieur droit sous forme d'un cordon allongé. Elle adhère aux tissus conjonctifs sous-cutanés de la paupière inférieure droite.

Cette tumeur modifie peu l'équilibre statique et dynamique du globe; l'exophtalmie est minime; la malade ne présente pas de diplopie.

Relativement mobile, la tumeur mobilise le globe avec elle. L'acuité visuelle est alors : O.D. +2 = 7/10 O.G. +2,50 = 10/10.

Le 26 janvier 1954, une biopsie du nodule palpébral droit est pratiquée. L'examen histologique montre des éléments glandulaires lacrymaux normaux; par contre, le muscle est fortement infiltré de tissu scléreux qui détruit les faisceaux musculaires en les dissociant. On ne trouve pas d'infiltrat inflammatoire bien net au niveau du muscle. Le diagnostic histologique porté est celui de myosite scléreuse probablement post-inflammatoire.

Au bout d'un mois, l'exophtalmie a très légèrement augmenté, la malade souffre, mais il n'y a aucun trouble de la vision; la sensibilité et la motilité oculaire sont normales. Une orbitotomie exploratrice est pratiquée le 25 février 1954; on ne trouve pas de tumeur perceptible à l'exploration digitale de la cavité; l'os et le contenu orbitaire sont apparemment normaux. Un morceau du nodule palpébral et de glande lacrymale sont à nouveau prélevés et le diagnostic histologique est celui de myosite scléreuse.

A partir du 15 mars, un traitement radiothérapique à doses anti-inflammatoires est institué. La patiente reçoit 150 r par semaine pendant 6 semaines, soit une dose totale de 900 r, appliquée sur la région orbitaire supérieure droite.

Par ailleurs, la malade reçoit : cortisone, largactil, adrénoxyl, pénicilline.

Ensuite, on institue un traitement local constitué d'injections rétro-bulbaires d'hyaluronidase et général fait de chocs produits par

injections de lactoprotéide.

En novembre 1954, l'examen ophtalmologique apporte les éléments suivants :

Oeil droit

Il existe un ptosis partiel avec limitation de la motilité oculaire, surtout à l'abaissement de 10° environ. La tuméfaction de la paupière inférieure est dure, indolore, non réductible, remontant en dehors vers la paupière supérieure.

Il n'y a pas de chémosis ni d'adénopathie. Le globe oculaire est intact à la biomicroscopie et à l'ophtalmoscopie.

L'acuité visuelle = 75°+2 = 5/10. Le champ visuel est normal. Des radiographies orbitaires pratiquées après injection rétro-bulbaire d'air, montrent une masse peu homogène dans le cône musculaire.

Oeil gauche

On note un empâtement léger, un peu douloureux à la palpation, de la région supéro-interne de l'orbite.

Les radiographies montrent une zone grisâtre floue intra-orbitaire.

En décembre 1954, l'examen général de la malade révèle, au niveau du sein droit, une soucoupe dure, indolore. Il n'existe pas d'adénopathie axillaire.

L'ablation du sein droit et de la chaîne ganglionnaire axillaire est pratiquée le 3 février 1955.

L'examen histologique montre que le sein est envahi par d'importants foyers de mastite avec travées blanchâtres fibreuses et kystes glandulaires. Cette mastite, sauf en quelques points, est infiltrée de cellules néoplasiques isolées. Ce sont des éléments à noyau arrondi, à protoplasme tantôt peu abondant, tantôt plus volumineux, spumeux et vacuolaire.

La malade est revue le 18 avril 1955. Les modifications constatées sont les suivantes :

Oeil droit

Le ptosis est devenu presque total, mais la paupière obéit encore un peu aux contractions du releveur. La tuméfaction de la paupière inférieure n'a que peu augmenté. Le bord libre de la paupière a gardé sa souplesse. La paupière supérieure est souple, mais sa partie externe en regard de la loge lacrymale est toujours occupée par la tumeur. La motilité oculaire est très limitée dans toutes les directions, sauf dans l'abduction.

Le globe est toujours intact et la sensibilité cornéenne normale. L'acuité visuelle égale 6/10 après correction. L'exophtalmie est de 16 m/m.

Oeil gauche

L'empâtement de la portion interne de la paupière supérieure est devenu une tuméfaction dure. Lorsque la malade regarde devant elle, l'oeil gauche regarde en bas et en dehors. Les mouvements sont limités dans toutes les directions. Surtout depuis un mois apparaît un ptosis encore partiel. La saillie de l'oeil est de 19 m/m. Le globe paraît lui aussi intact; seuls existent des signes de sclérose vasculaire au fond d'oeil.

L'acuité visuelle après correction est de 8/10.

L'étude des radiographies de face montre une inégalité de transparence : l'orbite droit est plus opaque; cette opacification est due à l'infiltration sous périostée métastatique. On note aussi une densification de l'os malaire. Les canaux optiques sont normaux. La fente sphénoïdale gauche est normale; la droite a sa portion interne complètement masquée par l'envahissement néoplasique sous périosté; seule la petite extrémité de la fente conserve sa netteté. A distance, on remarque des géodes osseuses d'une part sur la voûte crânienne, d'autre part au niveau des extrémités supérieures des diaphyses fémorales.

La formule sanguine établie le 22 avril 1955 est la suivante : G.R. : 4.800.000 G.B. : 12.000 Polynucléaires : neutrophiles = 86 éosinophiles = 2 lymphocytes = 10 monocytes = 2.

La malade est transférée à Villejuif le 5 mai 1955 pour radiothérapie.

OBSERVATION N° 2

Mme B... Aline, 36 ans, est hospitalisée pour une exophtalmie droite d'apparition brutale, le 6 juin 1955, avec perte de la vision de cet oeil.

La malade avait subi l'ablation du sein gauche le 2 février 1955; l'examen histologique avait révélé un épithélioma glandulaire atypique. Un mois plus tard apparaissent de violentes migraines qui amènent la malade à consulter. L'examen ophtalmologique est strictement négatif; l'acuité visuelle est à 10/10 de chaque oeil et les fonds d'yeux sont normaux.

Le 10 mai, la patiente va consulter en O.R.L. pour des douleurs du maxillaire supérieur droit et principalement du bord inférieur de l'orbite. Ces douleurs sont accompagnées d'une céphalée temporale, d'une épistaxis et d'une anesthésie de la demi-lèvre supérieure également droites. Les radiographies sont normales.

On pratique alors une ponction puis un évidement du sinus maxillaire. L'examen histologique de la muqueuse du sinus ne montre rien d'anormal.

Depuis le début du mois de mai, la malade constate une baisse progressive de la vision de l'oeil droit; les céphalées persistent.

Puis brusquement, le 5 juin au soir, Mme B... ressent de violentes douleurs périorbitaires droites.

L'examen de la malade pratiqué le lendemain matin permet de constater l'existence d'une asymétrie faciale; la joue droite est un peu tuméfiée, la commissure labiale externe est légèrement attirée vers le haut, mais avant l'évidement du sinus, il y avait un affaissement de cette commissure.

Oeil droit

Il existe un ptosis discret et un léger oedème palpébral inférieur surtout près du canthus interne. On note une exophtalmie droite (OD=14 mm OG = 10 mm). Celle-ci est directe, non réductible, invariable avec le changement de position de la tête, non expansive à la toux et non accompagnée de signes inflammatoires.

Le rebord orbitaire est un peu douloureux à la palpation dans toute sa moitié interne.

La motilité oculaire est perturbée, on note une atteinte du droit supérieur et du releveur de la paupière supérieure. L'ophtalmoplégie se complètera avec atteinte, le 15 juin, des muscles droit externe et droit interne.

La sensibilité cornéenne est diminuée, particulièrement dans le secteur supéro-externe. Il existe une hypoesthésie de l'hémiface droite.

La pupille droite est normale à l'état statique; il n'y a pas d'anisocorie. Par contre, le réflexe photomoteur direct est aboli; le réflexe consensuel conservé.

L'acuité visuelle est nulle de ce côté, il n'existe pas de projection lumineuse.

L'examen biomicroscopique est négatif. L'examen ophtalmoscopique révèle une papille saillante à bords flous avec de petites hémorragies radiaires. L'oedème papillaire noie en partie les vaisseaux qui forment des coudes caractéristiques; les veines sont dilatées et sinueuses.

Oeil gauche

L'acuité visuelle égale 9/10 au trou sténopéique. Les réflexes photomoteurs direct et consensuel sont normaux, de même que la motilité et l'examen du fond d'oeil.

Le 23 juin 1955, la malade souffre de céphalées nocturnes importantes; on constate une augmentation du ptosis et l'installation d'une anesthésie cornéenne totale, conjonctivale et palpébrale cutanée.

On note aussi une très forte hypoesthésie du front, de la face latérale du nez, de la muqueuse nasale et de la moitié supérieure de la joue.

Les radiographies montrent un élargissement considérable de la fente sphénoïdale droite. Sur une tomographie de face à 7 centimètres, on note un gros flou du fond de l'orbite et de la fente sphénoïdale.

Sur la radiographie du crâne, de profil, on remarque une lacune osseuse pariétale.

L'électroencéphalogramme révèlera des signes de souffrance cérébrale modérée de la région temporo-occipitale droite.

OBSERVATION N° 3

Mme M..., âgée de 52 ans, est hospitalisée le 19 mars 1962 pour exophtalmie bilatérale et cécité.

En décembre 1960, la malade qui était en excellente santé jusqu' alors, commence à souffrir de la hanche droite puis gauche, du bassin et du rachis lombaire.

En avril 1961 s'installe un ptosis de la paupière supérieure gauche; il est progressif, ne régressant à aucun moment. En même temps, la malade note une diminution progressive de l'acuité visuelle et une gêne dans la motilité du globe gauche.

En juillet 1961, la patiente va consulter un rhumatologue pour des douleurs de type sciatique. On pratique alors des radiographies qui montrent des lésions kystiques de l'épaule gauche, du grand trochanter gauche, des branches ischiopubiennes, du rachis cervical et lombaire. On découvre un néoplasme du sein droit.

Le traitement institué alors comprend des corticoïdes, des hormones mâles et de l'endoxan.

En octobre 1961, la vision de l'oeil gauche est nulle, le ptosis et l'ophtalmoplégie complets.

En septembre apparaît une tuméfaction du crâne, dans la région pariétale droite, dont le volume augmente progressivement. A ce moment, la malade se plaint de céphalées violentes.

En novembre débute une exophtalmie gauche d'évolution progressive.

Au début de février 1962 se manifeste une atteinte oculaire droite dont l'évolution va être assez symétrique à celle de l'oeil gauche. D'abord s'installe un ptosis, qui augmentera progressivement, et parallèlement, la limitation de la motilité oculaire et la chute de l'acuité visuelle. Une saillie discrète du globe se manifestera ensuite.

Au début du mois de mars se produit une fracture spontanée du

fémur gauche.

L'examen effectué le 19 mars 1962, lors de son entrée dans le service, montre une malade obèse qui ne souffre plus.

Le ptosis est bilatéral et complet. On obtient une ébauche d'ouverture de la paupière droite en faisant contracter le frontal. La paupière inférieure gauche complètement éversée expose la conjonctive tarsienne jusqu'au cul-de-sac.

L'exophtalmie est discrète à droite, axile et irréductible; il n'y a pas de thrill. La saillie, mesurée à l'exophtalmomètre de Hertel, est de 17 m/m.

A gauche, l'exophtalmie atteint 22 m/m, également axile, irréductible et sans thrill.

Les pupilles sont rondes et régulières; on note une anisocorie : diamètres pupillaires : à droite = 6 m/m, à gauche = 4 m/m. Elles sont fixes; l'aréflexie est totale; la cécité complète.

La motilité est nulle, les deux globes restant en position primaire.

La sensibilité cornéenne est très perturbée; il y a hypoesthésie importante à droite, anesthésie complète à gauche.

L'examen du fond d'oeil nous montre, à droite, une papille pâle à bords nets; des artères de calibre rétréci et des veines normales.

A gauche, on note une atrophie papillaire à bords nets; l'arbre artériel est extrêmement grêle dans son ensemble et se détache à peine sur la rétine. Les veines sont également fines.

Une tarsorraphie gauche est pratiquée le 27 mars.

L'examen général met en évidence la tumeur du sein droit; elle est dure, adhérente à la peau et au mamelon. Les adénopathies sont multiples, axillaires et cervicales surtout.

Il existe des métastases pulmonaires. Les métastases osseuses sont multiples, disséminées sur le squelette.

OBSERVATION N° 4

Mme C..., 70 ans, vient consulter le 22 janvier 1962 pour troubles de la vision remontant à 2 mois.

Dans les antécédents de la malade, on note une scarlatine à 20 ans; une sinusite frontale droite dont le dernier épisode a eu lieu en août 1961.

En outre, la malade a subi il y a un an l'exérèse d'un carcinome développé aux dépens d'un lobule mammaire aberrant en situation sous claviculaire gauche. Cette exérèse a été suivie d'une série de séances de radiothérapie.

En novembre 1961, la malade ressent des picotements dans l'oeil droit, avec larmoiement intermittent. Quinze jours plus tard, elle constate y voir double dans le regard en bas et à droite. L'oeil est rouge.

Vers la fin du mois de novembre, Mme C... remarque une exophtalmie de son oeil droit. Celle-ci serait variable, s'accentuant certains jours, elle serait plus marquée au réveil et diminuerait sensiblement dans la journée.

La malade est hospitalisée le 24 février 1962. On note une exophtalmie droite, axile, irréductible; sans thrill ni souffle, ne variant pas aux changements de position de la tête. La saillie de l'oeil droit égale 20 m/m; celle de l'oeil gauche 15 m/m.

On remarque un chémosis de la conjonctive bulbaire droite occupant, sur l'axe horizontal, le côté nasal et temporal. Les veines épisclérales apparaissent dilatées. Il n'y a pas de modification des paupières.

L'acuité visuelle est la suivante :

O.D. de loin : 9/10 avec 1 d.
de près : avec +4 d. lit le n° 2 de l'échelle de Parinaud
O.G. de loin : 10/10 sans correction
de près : avec +3,50 d. lit le n° 2 de l'échelle.

Il y a isocorie; les réflexes directs et consensuels sont normaux. La syncinésie accommodation convergence est normale.

L'étude de la motilité montre une limitation de l'abduction de l'oeil droit.

Le champ visuel est normal. L'examen biomicroscopique montre la dilatation des vaisseaux épiscléraux, mais ne révèle rien par ailleurs; l'examen de l'oeil gauche est négatif.

La sensibilité cornéenne est normale des deux côtés. Le fond d'oeil gauche est normal; par contre, à droite, on remarque un oedème, d'aspect baveux, dans la région maculaire, avec une petite hémorragie. Les veines sont légèrement dilatées; les artères normales. La papille a un aspect normal.

Bien que les radiographies ne montrent rien de précis, étant donné le contexte clinique, la malade sera traitée par radiothérapie.

°
° °

C O N C L U S I O N

Parmi les tumeurs orbitaires, les tumeurs métastatiques ne représentent certes qu'un petit groupe.

Ces tumeurs sont rares, mais certaines non exceptionnelles. Elles donnent des signes orbitaires identiques à ceux donnés par de nombreuses néoformations, tant bénignes que malignes, susceptibles d'envahir l'orbite.

Ce fait pose le grand problème du diagnostic étiologique des tumeurs orbitaires, selon lequel seront posées les indications thérapeutiques. Pour parvenir à ce diagnostic, de nombreuses investigations seront souvent nécessaires; parmi celles-ci, la biopsie de la tumeur garde un rôle primordial.

De par leur nature métastatique, qui signe la dissémination dans l'organisme d'un processus malin primitif, ces tumeurs orbitaires sont d'un pronostic toujours réservé.

Ce pronostic, parfois rapidement fatal malgré la thérapeutique, se trouve cependant assez souvent amélioré par l'obtention de rémissions appréciables.

La thérapeutique, qui a le double but de traiter la métastase orbitaire et de juguler le processus malin disséminé aux autres parties de l'organisme, reste insuffisante d'un double point de vue : elle est toxique pour les tissus sains, ce qui en limite l'emploi; elle est insuffisante en elle-même, car elle ne peut empêcher les récidives à plus ou moins longue échéance.

Elle a cependant le mérite de soulager très souvent le malade et de lui donner l'illusion de la guérison.

°
° °

Vu, le Président de Thèse :

Pr G. OFFRET.

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr G. CORDIER.

Vu et Permis d'Imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

B I B L I O G R A P H I E

AGATSTON S.A.
(Carcinome métastatique de l'orbite. Rapport d'un cas)
Metastatic carcinoma of the orbit; a case report.
Arch. Ophthal.1925, 54, 313.

ALBERT C., FURSTENBERG
(Diagnostic différentiel et traitement des lésions de l'orbite).
Differential diagnosis and management of lesions involving the orbit.
Pacific Coast Oto-Ophthal.Soc. 16 April 1956.
C.R. : Trans. Pacific Coast. Oto-Ophthal. Soc. 1956, 47-56.

ALGAN B., VITTE G. et DEFIVES M.
Métastase orbitaire d'un néphroblastome.
Soc. Ophtal. Est de la Fr. 12 décembre 1954.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1955, 5, 323-324.

AMDUR J. et LEOPOLD I.H.
(Hypernéphrome métastatique de l'orbite. Rapport d'un cas et revue de la littérature.)
Metastatic hypernephroma to the orbit. Report of a case with review of the literature.
Amer. J. Ophthal. 1959, 48/3, I, 386-388.

ANDERSON W.A.
(Tumeur de l'orbite chez l'enfant probablement secondaire et rappelant celle décrite par Hutchinson).
Tumor in orbit of child possibily secondary and suggestive of that described by Hutchinson.
Trans. Ophthal. Soc. U.K., 1948, 67, 483-486.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1950, 4/1, 28.

APPELMANS M., MICHIELS J. et JANSEN E.
Métastases orbitaires bilatérales d'un cancer du sein. Détection par le phosphore radio-actif.
Soc. Fr. Ophtal. 27 mai 1954.
C.R. : Bull. Mém. Soc. Fr. Ophtal. 1954, 415-428.

ARCHIIEI G.
(Métastase orbito-paranasale d'un carcinome mammaire).
Metastasi orbito-paranasale da carcinome mammario.
Boll. Mal. Orecch. 1959, 77/3, 218-229.

ARIEL I., HORNING E.D. et PACK G.T.
(Sympathoblastome) - Simpaticoblastoma.
Rev. Bras. Cir. 1952, 23, 527-542. Analyse : Ophthal. Lit. 1952, 6/4, 550.

ARNAM C.A. et FINE M.
(Métastase orbitaire du carcinome rénal).
Orbital metastasis of renal carcinoma.
Pacific Coast. Oto-Ophthal. Soc. 16 April 1956.
C.R. : Arch. Ophtal. Paris, 1958, 18/6, 503.

ASKIN J.A. et GESCHICKTER C.F.
(Neuroblastome des glandes surrénales chez les enfants).
Neuroblastoma of the Adrenal in children.
J. of Pediat. 1935, 7, 157.

AXENFELD Th.
(Métastase carcinomateuse de l'orbite; particulièrement des muscles oculaires).
Metastatisches Karzinom der orbiter besonders des Augenmuskeln.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges. Heidelberg 1907, 34, 301.

BAMERT W.
(Pathologie des tumeurs secondaires de l'orbite dans la première enfance).
Zu Pathologie sekundärer Orbital-Tumoren im Säuglingsalter.
Schweiz Med. Wschr. 1957, 87, 1201-1202.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1958, 12/6, 239.

BECK D.
(Exophtalmie unilatérale pulsatile avec tumeurs osseuses multiples - quelques-unes pulsatiles - et nodule de la thyroïde).
Unilateral pulsating exophthalmos associated with multiple bony tumours (some pulsating) and a nodular thyroïd swelling.
Analyse : Ophthal. Lit. 1952, 6/3, 343.

BEDFORD P.D. et DANIEL P.M.
(Métastases carcinomateuses discrètes des muscles extrinsèques oculaires. Un cas de carcinome du sein avec ophtalmoplégie exophtalmique).
Discrete carcinomatous metastases in the extrinsic ocular muscles. A case of carcinoma of the breast with exophtalmic ophthalmoplegia.
Amer. J. Ophthal. 1960, 49/4, 723-726.

BERNOULLI P.
(Un cas de xéroderma pigmentosum avec tumeur orbitaire).
Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Orbitalgeschwulst.
Klin. Mbl. F. Augenheilk. 1919, 63/2, 169-174.

BESSIERE E., MONOD F. et VERIN P.
A propos d'une métastase orbitaire d'un cancer de la prostate.
Soc. Ophtal. Midi de la Fr. Toulouse 31 mars 1957
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1957, 7/8, 519-524.

BONNET P. et COLBRAT.
Tumeur de l'orbite apparemment primitive, en réalité secondaire à un cancer latent de la prostate.
Bull. Soc. Ophtal. Lyon, 26 avril 1935.

BONNET J.L. et BONNET I.
Formes anormales de tumeurs métastatiques de l'orbite.
Soc. Ophtal. Lyon 23 mars 1958.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1958, 5/6, 427-430

BONNET P. et BONNET I.
Métastase orbitaire d'un cancer du rein chez l'enfant.
Soc. Ophtal. Lyon 19 juin 1955.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1955, 9, 713-716.

BOULANGER J.
(Tumeurs métastatiques de l'oeil et de l'orbite).
Metastatic tumours of the eye and orbit.
Soc. Canad. Ophthal. 14-16 juin 1955.
C.R. : Trans. Canad. Ophthal. Soc. 1954-1955, 7, 114-123.

BRAV S. et BRAV.A.
(Myopie régressive par tumeur rétro-bulbaire. Rapport d'un cas).
Regressive myopia due to retrobulbar tumor. A case report.
Amer. J. Ophthal. 1942, 25, 82.

BUENDIA R.
Cité par Nover A. et Schmidt H.
Z.B.L. Ges. Ophthal. 1927, 18, 36.

BURCH F.
(Métastases orbitaires de tumeurs malignes de la glande surrénale).
Orbital metastases from malignant tumors of the suprarenal gland.
Arch. of Ophthal. 1932, 7, 418-433.

BUSKIRK van E.L.
(Adénome du pancréas avec métastase orbitaire).
Adenoma on pancreas with orbital metastasis.
Chicago Ophthal. Soc. November 17, 1958.
C.R. : Amer. J. Ophthal. 1959, 48/1, I, 107

CHRYSSOULIS
Les métastases orbitaires des tumeurs malignes de la surrénale.
Thèse Lyon 1924.

COPPEZ H., CLAES E. et SIMONS S.
Un cas de sympathoblastome métastatique de l'orbite.
Arch. Ophtal. 1927, 44, 193-203.

CALLAHAN A.
(Métastase orbitaire d'un mélanome malin de la jambe).
Metastasis of malignant melanoma from leg to orbit.
Sth. Med. J., 1954, 47, 437.
Analyse : Ophthal. Lit. 1954, 8/3, 456.

CLOP H.
Les métastases orbitaires des sympathoblastomes.
Thèse Paris 1958.

COMBAUD
Cancer métastatique des parties molles de l'orbite.
Thèse Lyon 1913.

COX R.A.
(Exophtalmie due à un neuroblastome de la cortico-surrénale. Syndrome d'Hutchinson).
Proptosis due to neuroblastoma of the adrenal cortex. Hutchinson's syndrome.
Arch. Ophthal. Chicago 1948, 39/6, 731-738.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1949, 9/5, 530.

DAS GUPTA B.K.
(Métastases oculaires dans le syndrome de Hutchinson-Pepper).
Ocular metastases in Hutchinson-Pepper's syndrome.
Arch. Ophthal. Chicago, 1957, 57/6, 821-831.

DEERING D.W.
(Carcinome à cellules basosquameuses de l'orbite).
Basosquamous cells carcinoma of the orbit.
Arch. Ophthal. Chicago, 1955, 54/3, 428-431.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1956, 16/4, 461.

DEJEAN, VIALLEFONT, BOUDET et BOULARD.
A propos de deux cas de métastase orbitaire de cancer du sein.
Soc. Ophtal. Midi Fr. Toulouse 7 décembre 1958.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1959, 4, 300-304.

DRAKE E.T. et DOBBEN G.D.
(Leiomyosarcome de l'utérus avec métastase inhabituelle).
Leiomyosarcoma of the uterus with unusual metastase.
J. Amer. Med. Ass. 1959, 170, 1294-1298.
Analyse : Ophthal. Lit. (Lond.) 1959, 13/2, 206.

DUKE-ELDER S.W.
(Traité d'ophtalmologie. Tumeurs métastatiques de l'orbite).
Book of ophthalmology. Vol. V - Henry Kimpton London 1952.
Metastatic orbital tumours : 5614-5625.

Van DUYSE et MARBAIX
Métastase ethmoïdo-orbitaire d'hypernéphrome latent.
Arch. Ophtal. 1922, 39, 396.

EL-MAGHRABY A.M.
(Syndrome d'Hutchinson) - Hutchinson's syndrome.
Bull. Ophthal. Soc. Egypt. 1948, 38, 15-17.
Analyse : Ophthal. Lit. 1948, 2/4, 525.

FARBER S.
(Neuroblastome). - Neuroblastoma.
Amer. J. Clin. Path. 1937, 7, 516.

FIELD J.
(Cancer du sein avec métastase à l'orbite).
Cancer of the breast with metastasis to the orbit.
Soc. Ophthal. Los Angeles, 29 sept. 1949.
C.R. : Amer. J. Ophthal. 1950, 33/5, 804-805.

FINOFF C.
(Carcinome de l'orbite avec le rapport d'un cas).
Carcinoma of the orbit with the report of a case.
Amer. J. Ophthal. 1921, 4, 251.

FORREST A.W.
(Tumeurs intra-orbitaires).
Intraorbital tumours.
Arch. Ophthal. 1949, 41, 198.

FORSTER
Cité par DUKE ELDER.
A.F.O., 1872, 24, 93.

FOSTER J., HENDERSON W., COWIE J.W. et HARRIMAN S.F.
(Sarcome choroïdien avec métastase dans l'orbite opposée).
Choroidal sarcoma with metastasis in the opposite orbit.
Brit. J. Ophthal. 1957, 41/1, 42-47.

GALEWSKA
Cité par Duke Elder
Klin. Oczna, 1936, 14, 371.

GASTEIGER
(Démonstrations cliniques).
Klinische Demonstrationen.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1952, 121, 504.

GOLOVINE S.
Sur le diagnostic et le traitement opératoire des tumeurs de l'orbite.
Ann. Ocul. 1930, 167, 457-526.

GOULDING H.B.
(Tumeurs de Wilms avec métastases orbitaires).
Orbital metastases from Wilms tumour.
Soc. Ophthal. Irish 1947, 67, 491.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1951, 11/2, 228.

GROS C.M., BURG S. et BRINI A.
Cancer occulte du sein; métastase orbitaire.
Presse Médicale 1957 (25 décembre), 65/94, 2188-2189.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1958, 18/5, 622.

GROS C., CAZABAN R. et CADILHAC J.
Intérêt de la tomographie dans les tumeurs de la région orbitaire.
Semaine des Hôpitaux 1952, 28, 3647-3651.

GUIBOR G.
(Neuroblastome surrénal avec métastases orbitaires. Rapport d'un cas avec autopsie).
Adrenal neuroblastoma with orbital metastases. A case report with autopsy.
Amer. J. Ophthal. 1942, 25, 387-397.

HARTLEY L.
(Tumeur de l'orbite secondaire à une tumeur de la prostate).
Tumour of the orbit secondary to prostate.
South Ophthal. Soc. juin 1947.
C.R. : Trans. Ophthal. Soc. U.K. 1947, 67, 461.

HARTMANN K.
(Un cas peu commun de sarcome orbitaire métastatique consécutif à un sarcome des vertèbres lombaires).
Uber einen ungewöhnlichen Fall von metastatischem Orbital sarkom nach Lendenwirbelsarkom.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1949, 114/3, 260-262.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1949, 3/12, 677.

HEDGES T.R. et LEOPOLD I.H.
(Plis parallèles de la rétine).
Parallel retina folds.
Arch. Ophthal. Chicago 1959, 62/3, 353-355.

HILL H.F.
(Tumeur métastatique de l'orbite).
Metastatic orbital tumor.
Amer. J. Ophthal. 1929, 12/3, 412.

HIRD R.B.
(Hypernéphrome de l'orbite).
Hypernephroma of the orbit.
T.O.S.U. Kingdom, 1921, 41, 457.

HOUDART R., POILPRE E., MAMO H. et VERLEY J.
Exophtalmie unilatérale : premier signe d'un sympathoblastome.
Ann. Chir. 1959, 13/15, 867-868.

HROMADKOVA L.
(Métastase inhabituelle d'un carcinome vaginal).
An unusual metastasis of vaginal carcinoma.
Cs. Oftal., 1963, 19/12, 114-116.

HUTCHINSON R.
(Sarcome surrénal chez les enfants avec métastases crâniennes).
Suprarenal sarcoma in children with metastases in the skull.
Quart. J. Med. 1907, 1, 33.

INGALLS R.G.
(Tumeurs de l'orbite et pseudo-tumeurs associées).
Tumors of the orbit and allied pseudo-tumors.
Neuroblastoma. Charles C. Thomas Publ. Springfield 1953, 223-236.

JABOULAY
Tumeur orbitaire d'origine thyroïdienne.
Rev. Gén. Ophtal. 1903, 23, 131.

KALT M. et TILLE H.
(Tumeur métastatique de l'orbite consécutive à un épithélioma rénal avec manifestation retardée).
Metastatic orbital tumor secondary to renal epithelioma with late manifestation.
Arch. Ophthal. 1939, 22, 933.

KANE
(Séminome avec métastase orbitaire).
Seminoma with orbital metastasis.
Midlands Ophthal. Soc. 8 mai 1952.
C.R. : Trans. Ophthal. Soc. U.K. 1952, 72, 675.

KAPUSZINSKI W.J.
(Un cas rare de métastase d'un cancer du sein dans les muscles oculaires et l'orbite).
Klin. Ocz. 1937, 15, 707-713.

KATO K. et MORI Y.
(Un cas de métastase orbitaire coïncidant avec un neuroblastome surrénal) (en japonais).
Acta Soc. Ophthal. Jap. 1954, 58/6, 484-491.
Analyse : Ophthal. Lit. (Lond.) 1954, 8/2, 247.

KING C.M.
(Tumeur métastatique de l'orbite).
Metastatic tumour of orbit.
J. Tenn. Med. Ass. 1960, 53, 143-145.
Analyse : Ophthal. Lit. (Lond.) 1960, 14/3, 399.

KNAPP et ARNOLD.
(Métastase orbitaire de tumeur de la thyroïde).
Metastatic thyroïd tumor of the orbit.
Arch. Ophthal. 1923, 52, 68.

KULVIN M. et SAWCHAK W.G.
(Tumeur orbitaire métastatique d'un adénome malin bronchique).
Tumor of orbit metastatic from malignant bronchial adenoma.
Amer. J. Ophthal. 1960, 49/4, 833-838.

LAGRANGE R.
Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes.
Steinheil, édit., Paris 1904.

LE DEN R., LE GUIFFANT M. et BLADE J.
Sur un cas de métastase orbito-crânienne d'un épithélioma d'origine indéterminée.
Soc. Oto-Neuro-Ophtal. Ouest de la Fr., 20 mai 1962.
Rev. Oto-Neuro-Ophtal. 1962, 34/5, 247-252.

LEINFELDER P.J.
(Complications oculaires du neuroblastome).
Ocular complications in neuroblastoma.
Amer. J. Ophthal. 1935, 18, 938-943.

LEPARD C.W.
(Tumeurs orbitaires des enfants).
Orbital tumors of childhood.
New-York Acad. Med. Sect. Ophthal. 20 février 1956.
C.R. : Arch. Ophthal. Chicago, 1957, 57/1, 150-151.

LEVY W.J.
(Neuroblastome) - Neuroblastoma.
Brit. J. Ophthal. 1957, 41/1, 48-53.

MAGNUS H.
(Contribution à l'anatomie pathologique des maladies de l'orbite).
Beitrag zum pathologischen Anatomie der orbitaler Krankungen.
Arch. F. Augenheilk. 1929, 122, 101.

MANZITTI E. et PARIS M.V.
(Manifestations oculaires du sympathoblastome).
Manifestaciones oculares del simpatoblastoma.
Soc. Argent. Oftal. 20 octobre 1954.
C.R. : Arch. Ophtal. Paris 1956, 16/4, 470.

MATHUR S.P.
(Neuroblastome- Rapport d'un cas).
Neuroblastoma - a case report.
Amer. J. Ophthal. 1959, 47/3, 401-403.

MEHLLAMACK
(Lymphosarcome métastatique de l'orbite).
Uber ein metastatisches Lymphosarkom der Orbita.
Wiss. Ges. Augenheilk. Univ. Iena.Erfurt, 2-3 Oktober 1959.
C.R. : Klin. Mbl. Augenheilk. 1960, 137/3, 366.

MEIGS et DE SCHWEINITZ
Cité par Duke Elder.
Amer. J. Med. Sc. 1894, 108, 193.

MICHAIL D.
(Carcinome métastatique de l'orbite).
Metastatic carcinoma of the orbit.
Brit. J. Ophthal. 1932, 16, 537.

MIYAZAKI S.
(Métastase orbitaire d'un cancer du sein).
Metastasis of mammary cancer in the orbit.
Acta Soc. Ophthal. Jap. 1952, 56, 1198-1201.
Analyse : Amer. J. Ophthal. 1953, 36/3, 422
Ophthal. Lit. 1952, 6/4, 531.

MORAX V.
Cancer de l'appareil visuel.
G. DOIN Edit., Paris, 1926.

NIESSEN V.
(Métastase orbitaire d'un carcinome gastrique clinico-latent).
Orbitametastase eines klinische-latenten Magenkarzinoms.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1956, 129/4, 555-559.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1958, 12/2, 61.

NOVER A. et SCHMIDT H.
(Carcinome métastatique bilatéral de l'orbite et de l'oeil).
Uber doppelseitige Karzinom-Metastasen in der Augenhöhle und dem Auge.
Ophthalmologica Basel 1954, 127/1, 14.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1955, 15/5, 638.

OFFRET G.
Les tumeurs primitives de l'orbite et leur traitement.
Masson édit. Paris 1951.

OFFRET G. et PIVOTEAU
Une curieuse histoire de métastase orbitaire néoplasique.
Soc. Ophtal. Paris 21 juin 1947.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1947, 3, 328-330.

OLESEN H. et SJONTOFT F.
(Sympathoblastomes avec métastases orbitaires).
Sympathicoblastomas with metastases to the orbit.
Acta Ophthal. Kbh. 1948, 26/1, 67-68.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1950, 10/2, 304.

ORSONI J.
(Tumeur métastatique orbitaire et son traitement) (en italien).
Atti Soc. Oftal. Lombarde 1954, 9/1, 15-21.

PARFENJUK S.
(Métastase rétrobulbaire dans un cas de carcinome de la thyroïde). (en russe).
Li. Vjesn. 1949, 71/11-12, 445-448
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1950, 4/8, 451.

PAUFIQUE L., ROUGIER J. et AUDIBERT J.
A propos de trois cas de tumeurs orbitaires métastatiques révélatrices d'un cancer du sein méconnu.
Soc. Ophtal. Lyon 18 décembre 1955
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1956, 2, 292-293.

PENN R.F. et GODWIN M.G.
(Mésothéliome diffus du péritoine décelé par une métastase orbitaire).
Diffuse peritonéal mesothelioma with metastasis to the orbital area as a presenting symptom.
Amer. J. Ophthal. 1957, 43/2, 213-219.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1957, 17/6, 629.

PEPPER W.A.
(Etude du sarcome congénital du foie et de la surrénale).
Study of congenital sarcoma of the liver and suprarenal.
Amer. J. Med. Sci. 1901, 121, 287.

PHILPS S.
(Sarcome choroïdien avec métastase dans l'orbite opposée).
Choroidal sarcoma with metastasis in the opposite orbit.
Brit. J. Ophthal. 1949, 33/12, 732-739.

POLIGNANI
(Nodule métastatique d'un mélanosarcome dans les muscles extrinsèques de l'oeil).
Noduli di melanosarcoma metastatici nei muscoli extrinseci dell occhio.
Lav. Napoli 1894.

POLLACK R.S.
(Tumeurs orbitaires et péri-orbitaires).
Orbital and peti-orbital tumours.
Calif. Med. 1959, Oct., 9, 207-211.
Analyse : Ophthal. Lit. (Lond.) 1959, 13/3, 367.

PORTRAY R. et DANIS P.
Sympatoblastome métastatique de l'orbite.
Soc. Belge Ophtal. Bruxelles 27 novembre 1949.
C.R. : Bull. Soc. Belge Ophtal. 1949, 93, 473-488.

QUACKENBOSS A. et VERHOEFF F.J.
(Tumeur de la glande surrénale avec métastase orbitaire).
Tumor of the adrenal gland with metastasis in the orbit.
Trans. Amer. Ophthal. Soc. 1910, 12, 451.

RANDOLPH E.
(Analyse de 71 cas d'exophtalmie unilatérale. Tumeurs métastatiques de l'orbite).
An analysis of 71 consecutive cases of unilateral exophthalmos. Metastatic orbital tumors.
Amer. J. Ophthal. 1938, 21, 170.

REDMAN S.J., AGERTY H.A., BORTMAIER O.F. et FISHER H.R.
(Neuroblastome surrénal.
Adrenal neuroblastoma.
Amer. J. Dis. Child. 1938, 56, 1097.

REESE A.B.
(Tumeurs de l'oeil. Métastases néoplasiques de l'oeil et de l'orbite).
Tumors of the eye. Neoplastic metastasis to the eye and orbit.
Paul B. Hoeber Inc. 1951, 509-513.

REITANO G. et NATALE S.
(Contribution à la connaissance des métastases de neuroblastome simulant un chlorome oculo-crânien).
Contributo alla conoscenza delle metastasi neuroblastomatose simulanti il cloroma a sede cranio-oftalmica.
Riv. Pediat.Siciliana 1954, 9, 83-109.
Analyse : Zbl. Ophthal. 1955, 65/6, 379.

RIAD BEY M.
(Neuroblastome métastatique de l'orbite).
Metastatic neuroblastoma of the orbit.
Bull. Soc. Ophthal. Egypt. 1948, 35/39, 81-86.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1949, 3/4, 223.

RICHARDS R.D.
(Exophtalmie unilatérale provoquée par carcinome métastatique).
Unilateral exophthalmos caused by metastatic carcinoma.
Amer. J. Ophthal. 1960, 49/5, 1, 1034-1037.

ROLLET et COLRAT
Les métastases orbitaires des tumeurs de la surrénale.
Arch. Ophtal. 1924, 41, 533.

ROMUALDI G., GUGLIELMO R. et ESENTE I.
(Le syndrome d'Hutchinson. Métastase crânio-orbitaire par sympathoblastome à cellules non différenciées des glandes surrénales).
La sindrome di Hutchinson. Metastasi cranio-orbitarie da simpaticoblastoma a cellule indifferenziali della surrenale.
Gior. Ital. Oftal. 1951, 4, 55-73.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1951, 5/8, 399.

RYDER D.R.
(Syndrome de Hutchinson).
Hutchinson's syndrome.
New Zealand Med. J. Wellington 1947, 46/255, 415-418.
Analyse : Exc. Med. Ophthal. 1948, 2/12, 645.

SAMUELS B.
(Quelques notes sur les tumeurs orbitaires. Tumeurs métastatiques de l'orbite).
Some notes on orbital tumors. - Metastatic tumors of the orbit.
Arch. of Ophthal. 1932, 7, 877.

SAXENA B.P. et DARBARI B.S.
(Dépôts métastatiques de l'orbite par carcinome de la vésicule biliaire).

Metastatic deposit in the orbit from carcinoma of gall bladder.
J. All-India Ophthal. Soc. 1960, 8/3, 69-71.

SCHULZ M.D.
(Radiothérapie des lésions de l'orbite et des annexes).
Radiotherapy of lesions of the orbit and ocular adnexa.
C.R. : Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. 1959, 63/4, 449-454.

SCHULZE
(Observations ophtalmologiques dans les métastases des carcinomes mammaires).
Uber augenärtztliche Beobachtungen bei Metastasen von Mammakarzinom.
Soc. Med. Sc. Ophtal. Univ. Greifswald 21 mai 1955.
C.R. : Klin. Mbl. Augenheilk. 1956, 129/2, 283.

SEEFELDER R.
(Métastase orbitaire d'un neuroblastome).
Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum.
Arch. F. Augenheilk. 1922, 92, 7.

SHAFFER R.N.
(Neuroblastome surrénalien avec métastases orbitaires).
Neuroblastoma of the adrenal orbital metastases.
Amer. J. Ophthal. 1947, 30/6, 733-740.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1948, 8/6, 641.

SHUMWAY E.A.
(Carcinome métastatique de l'orbite).
Metastatic carcinoma of the orbit.
Trans. Amer. Ophthal. Soc. 1909, 12, 161.

SIVARAMASUBRAMANIAM P.
(Tumeur orbitaire métastatique solitaire due à un neuroblastome).
Solitary metastatic orbital tumour due to sympathetic neuroblastoma.
Brit. J. Ophthal. 1963, 47/5, 312-313.

SORSBY A.
(Ophtalmologie générale. Neuroblastome).
Systemic ophthalmology. Neuroblastoma.
Butterworth et Co. Publ. London 1951, 385 et 696.

SPAETH E.B.
(Tumeurs oculaires).
Ocular Tumors.
Arch. Ophthal, 1951, 46, 421.

TASSMAN I.S.
(Manifestations oculaires des maladies internes. Maladies de la glande surrénale.)
The eye manifestations of internal diseases. Diseases of the suprarenal glands.

The C.V. Mosby Comp. St. Louis 1951, 553-556.

THIRY S.
Sur un syndrome de Hutchinson.
Neuro-chirurgie 1955, 1/4, 398-413.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1956, 16/4, 462.

TILESTON W. et WOLBACH S.B.
(Tumeurs primaires de la surrénale chez les enfants).
Primary tumors of the adrenal gland in children.
Amer. J. Med. Sc. 1908, 135, 871.

TITCHE L.
(Abcès métastatique de l'orbite à fuso-spirilles).
Metastatic fusospirochetal abscess of the orbit.
Amer. J. Ophthal. 1947, 30/11, 1427-1428.
Analyse Arch. Ophtal. Paris 1949, 9/2, 285.

UZEFOVA F.I., SERDUKE N.D.
(Hypernéphrome de l'orbite).
Hypernephroma of the orbit (en russe).
Oftal. Zh. 1962, 4, 231-235
Analyse in : Ophthal. Lit. (Lond.) 1962, 16/3, 436.

VALIERE-VIALEX, DUCELLIER et BIRAT.
Tumeurs métastatiques de l'orbite. A propos d'une observation d'une tumeur des parties molles d'apparence primitive.
Arch. Ophtal. Paris 1951, 11/3, 249-267.

VANCEA P. et BALAN R.
(Adénocarcinome métastatique de l'orbite).
Metastatisches Adenokarzinom der orbita.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1963, 142/1, 308-314.

VIALLEFONT H., PAGES A., BOUDET Ch., PHILIPPOT M. et CALDIN.
A propos d'un cas de sympathoblastome de l'orbite d'apparence primitive.
Soc. Ophtal. du Midi de la Fr., Montpellier 16 juin 1963.

VITTE G., MERMILLOD L. et PALS P.
(Métastase orbitaire d'un épithélioma du sigmoïde.
Soc. Ophtal. Est de la Fr. 24 juin 1956.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1956, 8, 762-765.

VRABEC F. et ZAHN K.Z.
(Métastase d'un adénome malin de la thyroïde). (en tchèque)
Csl. Ofthal. 1952, 8/4, 240-245.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1954, 14/4, 427.

WALSH F.B.
(Neuro-ophtalmologie clinique. Tumeurs métastatiques de l'orbite)
The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1957, 957-960.

The C.V. Mosby Comp. St. Louis 1951, 553-556.

THIRY S.
Sur un syndrome de Hutchinson.
Neuro-chirurgie 1955, 1/4, 398-413.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1956, 16/4, 462.

TILESTON W. et WOLBACH S.B.
(Tumeurs primaires de la surrénale chez les enfants).
Primary tumors of the adrenal gland in children.
Amer. J. Med. Sc. 1908, 135, 871.

TITCHE L
(Abcès métastatique de l'orbite à fuso-spirilles).
Metastatic fusospirochetal abscess of the orbit.
Amer. J. Ophthal. 1947, 30/11, 1427-1428.
Analyse Arch. Ophtal. Paris 1949, 9/2, 285.

UZEFOVA F.I., SERDUKE N.D.
(Hypernéphrome de l'orbite).
Hypernephroma of the orbit (en russe).
Oftal. Zh. 1962, 4, 231-235
Analyse in : Ophthal. Lit. (Lond.) 1962, 16/3, 436.

VALIERE-VIALEX, DUCELLIER et BIRAT.
Tumeurs métastatiques de l'orbite. A propos d'une observation d'une tumeur des parties molles d'apparence primitive.
Arch. Ophtal. Paris 1951, 11/3, 249-267.

VANCEA P. et BALAN R.
(Adénocarcinome métastatique de l'orbite).
Metastatisches Adenokarzinom der orbita.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1963, 142/1, 308-314.

VIALLEFONT H., PAGES A., BOUDET Ch., PHILIPPOT M. et CALDIN.
A propos d'un cas de sympathoblastome de l'orbite d'apparence primitive.
Soc. Ophtal. du Midi de la Fr., Montpellier 16 juin 1963.

VITTE G., MERMILLOD L. et PALS P.
(Métastase orbitaire d'un épithélioma du sigmoïde.
Soc. Ophtal. Est de la Fr. 24 juin 1956.
C.R. : Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1956, 8, 762-765.

VRABEC F. et ZAHN K.Z.
(Métastase d'un adénome malin de la thyroïde). (en tchèque)
Csl. Ofthal. 1952, 8/4, 240-245.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris 1954, 14/4, 427.

WALSH F.B.
(Neuro-ophtalmologie clinique. Tumeurs métastatiques de l'orbite)
The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1957, 957-960.

WESSELY K.
(Métastases orbitaires et cutanées d'un carcinome mammaire squirrheux particulier).
Orbital und Haut Metastasen eines eigenartigen skirrösen Mammakarzinom.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1929, 83, 335.

WILSON D.J.
(Neuroblastome se manifestant sous la forme d'une ecchymose de la paupière).
Neuroblastoma presenting as ecchymosis of the eyelid.
Brit. J. Ophthal. 1961, 45/6, 446-448.

WINTERSTEINER
(Un cas de métastase de carcinome mammaire dans les muscles oculaires).
Ein Fall von Augenmuskelmetastasen nach carcinoma mammae.
Klin. Mbl. Augenheilk. 1899, 331-334.

WRIGHT F.H. et PAGE B.H.
(Tumeurs nerveuses du système sympathique chez l'enfant).
Neurogenic tumors of the sympathetic nervous system in children.
Jour. Pediat. 1939, 14, 137.

ZANETTIN G.
(Un cas de syndrome d'Hutchinson).
Su di un caso di Hutchinson.
Gior. Ital. Oftal. 1952, 5/1, 3-16.
Analyse : Arch. Ophtal. Paris, 1953, 13/1, 101.

°
° °

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V^e^ -
ODÉ 58-90